

LES FORMES DOULOUREUSES DES PANCRÉATITES CHRONIQUES DE LA TÊTE DU PANCRÉAS

Thèse pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement le mercredi 6 juillet 1938

PAR

Jean-René BRISTAUT

Ancien externe des Hôpitaux
né à Bordeaux (Gironde), le 1^{er} octobre 1912

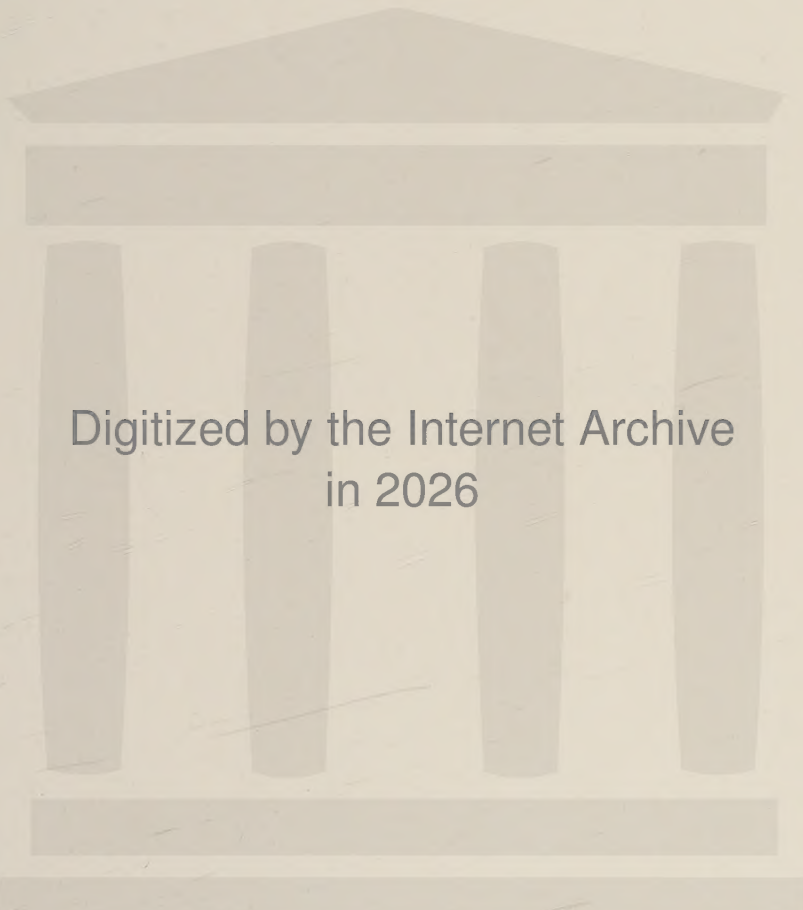
Braminateurs de la Thèse

{	MM. PAPIN, professeur	<i>Président.</i>
	JEANNENEY, professeur	{ <i>Juges.</i>
	FONTAN, agrégé	
	BROUSTET, agrégé	

BORDEAUX

Imprimerie BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1938



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548612_0052

LES FORMES DOULOUREUSES DES PANCRÉATITES CHRONIQUES DE LA TÊTE DU PANCRÉAS

Thèse pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement le mercredi 6 juillet 1938

PAR

Jean-René BRISTAUT

Ancien externe des Hôpitaux
né à Bordeaux (Gironde), le 1^{er} octobre 1912

Examineurs de la Thèse

{	MM. PAPIN, professeur	<i>Président.</i>
	JEANNENEY, professeur	{ <i>Juges.</i>
	FONTAN, agrégé	
	BROUSTET, agrégé	

BORDEAUX

Imprimerie BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1938

FACULTÉ DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen.....	M. MAURIAC
Assesseur.....	M. LABAT
Doyen honoraire.....	M. C. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSE, MOURE, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON, C. SIGALAS, SABRAZÈS, BEGOUIN, DUPOUY.

PROFESSEURS

MM.			MM.
Clinique médicale.....	MAURIAC.	Physiologie.....	FABRE.
Clinique chirurgicale et gynécologique.....	DUPÉRIÉ	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie....	ROCHER
Clinique chirurgicale....	GUYOT.	Clinique médicale des maladies des enfants.....	CRUCHET
Pathologie et thérapeutique générales.....	PAPIN.	Chimie biologique et médicale.....	MACHEBOEUF.
Clinique d'accouchements.	CARLES.	Physique médicale et pharmacologique.....	WANGERMEZ.
Anatomie pathologique et microscopie clinique....	ANDERODIAS	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques.....	BONNIN
Anatomie.....	DAMADÉ	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques....	PETGES.
Anatomie générale et histologie.....	VILLEMIN.	Clin. des mal. des voies urinaires..	DUVERGEY
Hygiène.....	G. DUBREUIL.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	ABADIE
Médecine légale et déontologie.....	LEURET.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie...	PORTMANN.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale..	LANDE	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Chimie.....	RECROU	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CREYX
Botanique et matière médicale.....	CHELLE.	Clinique odonto-stomatologique...	DUBECQ.
Pharmacie.....	GOLSE.		
Zoologie et parasitologie.	VITTE.		
Médecine expérimentale..	MANDOUL.		
Clinique ophthalmologique.	AUBERTIN.		
	TEULIÈRES.		

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale)

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			MM.
Anatomie.....	N.	Chirurgie générale.....	CHARRIER.
Anatomie.....	DUFOUR.		LOURAT.
Physiologie.....	N.		MASSE
			DARGET.
			N.
	PIECHAUD.	Obstétrique.....	RIVIERE.
	DELMAS-MARSALET.	Ophthalmologie.....	BEAUVIEUX
	DE GRAILLY	Oto-Rhino-Laryngologie.....	DESPONS
	FONTAN	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
	BROUSTET	Physique médicale.....	N.
	DERVILLEE.	Chimie générale pharmaceutique et toxicologie..	N.
	N.		



COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.			MM.
Anatomie.....	J. BEAUVIEUX.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Physiologie.....	PEITTEAU.	Physique médicale et pharmacologie	AURIAE.
Médecine opératoire.....	JEANNENEY.	Médecine légale.....	DERVILLEE
Accouchements.....	RIVIERE	Urologie.....	DARGET
Pathologie médicale.....	DELMAS-MARSALET.	Botanique.....	GIRARD.
Ophthalmologie.....	CABANNES (en congé)	Bactériologie.....	MOUREAU
Puériculture.....	FAUGERE	Législation pharmaceutique.....	POPLAWSKI
Pharmacie galénique.....	MESNARD.	Chimie minérale.....	CASTAGNOU

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes..... M. N.

Le Secrétaire de la Faculté: ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE, A MA MERE

Je leur dédie ma thèse; faible témoignage de ma reconnaissance et de ma profonde affection.

A MA SŒUR

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BROUSTET
MÉDECIN DES HÔPITAUX

*Il a accepté de faire partie
de notre jury, qu'il soit assuré
de notre reconnaissance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FONTAN
MÉDECIN DES HOPITAUX

*Nous le remercions du
grand honneur qu'il nous a
fait en acceptant d'être notre
juge.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANNENEY

CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL TASTET-GIRARD
CHIRURGIEN-ADJOINT AU CENTRE RÉGIONAL CONTRE LE CANCER
MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*Il a guidé nos premiers pas
dans la carrière que nous
avons choisie et n'a cessé de
nous éclairer de ses conseils
bienveillants. Qu'il veuille
bien trouver ici l'expression
de notre sincère et respec-
tueuse gratitude.*

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. PAPIN

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
CHIRURGIEN DES HÔPITAUX
MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*Qui nous a inspiré le sujet
de cette thèse.*

*Huit mois passés dans son
service nous ont permis d'ad-
mirer sa technique rigoureuse
et brillante, la clarté de son
enseignement. Nous le remer-
cions de la bienveillance avec
laquelle il nous a toujours
accueilli et lui adressons l'ex-
pression de toute notre grati-
tude pour l'honneur qu'il
nous a fait en acceptant de
présider notre thèse.*

INTRODUCTION

On sait quels problèmes souvent ardu pose au clinicien l'existence de manifestations douloureuses localisées au niveau du carrefour supérieur.

C'est qu'en effet, dans cette zone, sont réunis un groupe d'organes complexes : vésicule et voies biliaires, pylore, duodénum, pancréas, côlon transverse, fonctionnellement associés au point de vue physiologique et dont le dysfonctionnement ou les lésions se manifestent par une série de symptômes analogues ou communs tels que la douleur, rendant ainsi le diagnostic fort épineux, parfois impossible par la clinique seule sans le concours de la chirurgie.

Nous nous proposons d'étudier dans ce travail les manifestations douloureuses consécutives à l'inflammation chronique de la glande pancréatique, n'envisageant ainsi qu'une catégorie très restreinte et peut-être moins connue du vaste groupe étiqueté « pancréatites chroniques » : les formes uniquement douloureuses en l'absence d'un phénomène habituel : l'ictère.

Nous essaierons de décrire les caractères particuliers et la symptomatologie variée de ces formes pouvant simuler toute une série d'affections des organes voisins.

Nous verrons comment la clinique et le laboratoire peuvent s'associer pour essayer de conduire au diagnostic souvent hésitant malgré tout.

Enfin, nous terminerons en envisageant les moyens que la chirurgie met en œuvre dans le traitement de ces affections.

HISTORIQUE

Les connaissances acquises sur l'inflammation de la glande pancréatique sont de date relativement récente.

Les indurations du pancréas avaient bien été observées à l'époque de Riolan au cours de certaines autopsies, mais ces constatations n'étaient pas encore sorties du domaine de l'anatomie pathologique pure.

Il faut arriver à l'année 1865 pour voir entrer cette lésion dans les préoccupations de la clinique.

A cette date, Krauss décrivit les complications pancréatiques de l'ulcère duodénal.

Plus tard, en 1876, Klebs attira l'attention sur l'association fréquente de la cholécystite et de la pancréatite.

L'étude de la pathogénie du diabète fit faire un nouveau pas à la question avec les travaux de Lancereaux, de Lapierre, de Thiroloix qui recherchèrent les relations entre le diabète et la sclérose du pancréas.

C'est en 1890 que Mayo-Robson semble avoir fait la première intervention chirurgicale pour une pancréatite chronique.

En 1900, au Congrès international de Paris, il revint sur la question et en fit un exposé fondé sur de nombreuses observations personnelles.

Par la suite, les travaux les plus importants dans ce domaine furent ceux de Keler, de Körte, de Lejars, de Desjardins, de Vautrin, de Quénu et Duval.

Dans ces dernières années, il faut citer ceux de Gilbert et

Chabrol en France, de Gross et Guléké en Allemagne, de Calzavara en Italie.

L'Ecole française et particulièrement les chirurgiens lyonnais : le professeur Bérard et ses élèves Santy, Mallet-Guy, Pasquier ont apporté à l'étude de cette question une remarquable contribution.

Brocq et Miginiac, au Congrès de Chirurgie de Paris (1930), ont présenté un rapport très complet sur la question des pancréatites chroniques, envisageant les différents aspects de l'affection et groupant toute une série d'observations fort intéressantes.

ÉTUDE CLINIQUE

Définition.

Avant de chercher à établir comment on peut reconnaître la pancréatite chronique, il importe d'abord d'en préciser la définition.

Il s'agit d'une inflammation lente et chronique du pancréas, donnant lieu à la prolifération du tissu conjonctif de la glande, aboutissant finalement à la destruction du parenchyme glandulaire avec atrophie complète de tout l'organe.

Fréquence.

Beaucoup de chirurgiens déclarent n'avoir jamais observé de pancréatites chroniques au cours de leur carrière. Fiolle considère le diagnostic de pancréatite chronique comme « une explication à tout faire ».

Il est pourtant certain que les pancréatites chroniques existent. Les auteurs qui les ont étudiées estiment qu'elles sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit et qu'elles seront d'une observation courante quand on saura mieux les étudier.

Etiologie.

Les pancréatites chroniques sont des maladies de l'âge adulte. Elles apparaissent avec le maximum de fréquence entre 30 et 60 ans.

Les femmes paraissent plus souvent atteintes que les hommes. Les races allemande et anglo-saxonne semblent également plus touchées.

La *lithiase biliaire* semble être la cause la plus souvent reconnue à l'origine de ces pancréatites. C'est ainsi que, par voie de continuité, un calcul enclavé dans la portion intra-pancréatique du cholédoque pourra provoquer une infection se propageant directement de la muqueuse cholédocienne au tissu cellulo-conjonctif de la loge pancréatique et au tissu interstitiel du pancréas. On a pu voir même des calculs perforer le cholédoque et pénétrer dans la tête du pancréas.

Même en l'absence de calcul, la seule *infection des voies biliaires* atteindra fréquemment le pancréas, cette propagation se faisant le plus souvent par voie lymphatique. Et cela s'explique si l'on considère les connexions étroites existant entre les systèmes lymphatiques des voies biliaires et de la tête du pancréas.

Les lymphatiques de la vésicule vont aux ganglions qui entourent le canal cystique et à ceux contenus dans le tissu cellulaire compris entre l'artère et le canal cystique et la voie biliaire principale.

De là partent deux voies :

a) l'une aboutissant à un amas ganglionnaire situé près du tronc cœliaque et vers lequel convergent les lymphatiques du pancréas, en s'anastomosant avec ceux venus de la vésicule.

b) l'autre se jetant :

dans un ganglion duodéno-pancréatique ;

dans un ganglion situé au niveau du bord antérieur de l'hiatus de Winslow ;

et dans des ganglions logés dans la tête du pancréas.

D'autre part, une chaîne ganglionnaire duodéno-pancréatique postérieure constitue une voie accessoire des lymphatiques de la vésicule biliaire.

Mais s'il est possible que certains cas de pancréatites, coïncidant avec des lésions vésiculaires, alors que l'intégrité

de la voie principale a été reconnue, se développent par propagation lymphatique des lésions vésiculaires à la tête du pancréas, il est permis de penser aussi que la tuméfaction inflammatoire de la tête pancréatique peut être dans quelques cas une adénite ou une polyadénite péri ou intrapancréatique.

Pour Arnsperger, même, l'immense majorité des cas de pancréatites chroniques ne seraient que des adénites ou périadénites et non des pancréatites.

Sans tomber dans cette exagération, il semble logique de retenir la notion de l'adénite pancréatique, surtout lorsque la tuméfaction régresse d'une façon rapide après le drainage.

A côté de la lithiasé et des infections des voies biliaires, on peut trouver à l'origine des pancréatites chroniques :

des lésions des organes du voisinage : foie, estomac, duodénum;

des infections aiguës : typhoïde, grippe, scarlatine;

des intoxications par l'alcool surtout.

Enfin, accessoirement, les traumatismes peuvent jouer un rôle.

CLASSIFICATION

Il est classique de distinguer les inflammations du pancréas en :

I. *Pancréatites de la tête*, dont les connexions expliquent la fréquence de l'ictère qui les accompagne.

II. *Pancréatites du corps et de la queue du pancréas*, caractérisées surtout par l'existence de crises douloureuses, conséquence du voisinage du plexus solaire.

Nous voulons justement essayer de décrire des formes très particulières d'inflammations chroniques de la *tête pancréatique* : les formes essentiellement douloureuses, en l'absence d'un phénomène habituel : l'ictère.

Voici, d'après les différentes observations que nous avons pu recueillir, les aspects variés que peuvent présenter les *crises douloureuses* :

LES CRISES DOULOUREUSES

Observation I.

Au début : sensation de torsion dans le flanc droit. Dure quelques heures puis cesse brusquement. Irradiation dans l'épaule droite. Crise provoquée par écart de régime, fatigue. Pas d'horaire fixe, mais plutôt après le repas du soir.

Par la suite : sensation de gêne et de pesanteur constantes dans l'hypocondre droit avec existence de crises douloureuses paroxysmiques de plus en plus fréquentes, non calmées par le régime ni par le traitement médical. Pas d'ictère.

Observation II.

Au début : digestions pénibles : simple pesanteur ou douleurs légères à la fin du repas ou 3 heures après, durant une demi-heure, calmées par l'ingestion de liquides chauds.

Plus tard : douleurs abdominales imprécises, d'abord épigastriques avec irradiations lombaires, puis, véritables coliques de l'hypocondre droit, avec irradiations dans l'épaule droite. Pas d'ictère.

Observation III.

Crises de coliques hépatiques nettes. Douleurs intenses irradiant dans l'épaule droite, survenant d'abord presque chaque semaine, puis, quotidiennement. Jamais d'ictère.

Observation IV.

Douleurs à type de coliques de l'hypocondre droit.

Observation V.

Douleurs de l'hypocondre droit sous forme de crises aiguës, discontinues.

Irradiations vers le dos et l'épaule droite.

Observation VI.

Début brusque par douleurs épigastriques. Irradiations dans l'hypocondre droit et dans le dos. Les crises semblent se produire 2 heures après les repas. Elles nécessitent : belladone, morphine.

Observation VII.

Au début : douleurs épigastriques survenant après les repas par crises d'environ 15 jours avec intervalles de rémission complète.

Plus tard : douleurs beaucoup plus intenses, continues, influencées par l'alimentation. Jamais d'ictère.

Irradiations dorso-lombaires.

Observation VIII.

Douleurs de la région interscapulaire, de l'épaule gauche et de la région lombaire, puis de la région xypho-ombilicale. Crise de courte durée.

Trois ans plus tard : crise d'une violence extrême, sensation d'écrasement dans un étau, de serrement dans un corset de fer. Maximum épigastrique. Irradiations spléniques. Pas d'ictère. Morphinomanie.

Observation IX.

Douleurs gastriques presque journalières, se produisant 4 à 5 heures après les repas, cessant parfois pendant 3 ou 4 jours. Crises douloureuses aiguës s'y surajoutant tous les 2 ou 3 mois. Jamais d'ictère.

Au cours de la dernière crise : existence d'un point douloureux scapulaire droit.

Observation X.

Douleurs épigastriques survenant 1 à 2 heures après les repas. Les crises durent 6 à 8 jours puis tout redevient normal.

Par la suite, les crises se rapprochent et augmentent d'intensité ; crampes douloureuses intenses ; brûlures déchirantes à maximum épigastrique, survenant une à deux heures après les repas, parfois avant les repas. Irradiations dorsales.

Douleurs non calmées par l'absorption d'aliments ou les vomissements. Pas d'ictère.

Observation XI.

Pyrosis. Brûlures épigastriques post-prandiales. Calme complet pendant des mois, puis intensité plus grande des brûlures. Jamais de véritable crise douloureuse aiguë, mais sensation de pesanteur épigastrique constante et diarrhée persistante. Pas d'ictère.

Observation XII.

Douleurs sans horaire fixe, non influencées par l'alimentation, épigastriques et dans l'hypocondre droit, irradiées aux épaules et dans le dos. Morphine. Pas d'ictère.

Observation XIII.

Au début : crises douloureuses épigastriques sans rapport avec les repas ; fréquemment nocturnes. Aucune irradiation dorsale. Intervalles libres de six semaines à deux mois.

Par la suite : sensation de torsion épigastrique précédant les crises qui sont extrêmement violentes, déchirantes. Jamais d'ictère.

Si nous essayons de classer ces différentes manifestations douloureuses suivant la nature de l'organe dont elles paraissent traduire la lésion, nous pouvons individualiser

Trois formes spéciales de pancréatites douloureuses :

I. LA FORME PSEUDO-LITHIASIQUE

(Observations, I, II, III, IV, V, VI).

La douleur, phénomène capital, est celle de la colique hépatique. Elle est très violente, atroce, d'une intensité inouïe. Elle a les caractères d'un pincement, d'un déchirement, d'un écrasement épigastrique, d'une crampe. Elle est continue et sourde, mais elle présente par moments des paroxysmes au cours desquels elle devient suraiguë. Ces exacerbations paroxystiques sont toujours passagères et suivies de périodes de rémission.

La douleur est spontanée, mais elle peut être exagérée par la pression et par les mouvements. Elle est atténuée par le relâchement de la paroi abdominale, et c'est pour l'obtenir que les sujets atteints de coliques hépatiques se courbent en deux au cours de leur crise.

Le *siège* de la douleur est à l'hypocondre droit, particulièrement dans la région vésiculaire, à l'intersection du bord externe du grand droit de l'abdomen et de la dixième côte à droite. On a cherché à le préciser plus exactement.

Desjardins a cru trouver un point particulier situé sur la ligne ombilico-axillaire droite à une distance de 5 à 7 cm. de l'ombilic. Ce point répondrait à la projection sur l'abdomen de l'abouchement du Wirsung dans le duodénum (point pancréatique de Desjardins). Chauffard a pensé que la délimitation de ce point était trop restreinte et il a proposé une zone « pancréatico-cholédocienne » qui se délimite en menant une verticale et une horizontale passant par l'ombilic et en traçant la bissectrice de l'angle droit qui marque leur croisement. La « zone pancréatico-cholédocienne » est comprise entre la ligne verticale et la bissectrice de l'angle, sans dépasser par en haut une hauteur de 5 cm. sur la bissectrice.

Les *irradiations* douloureuses sont nombreuses. Elles se font habituellement vers l'épigastre et surtout vers le haut (irradiations ascendantes) : à l'omoplate droite, dans la région interscapulaire, à l'épaule droite, au côté du cou, à la tête, à la nuque, à la région mammaire droite.

Plus rarement elles se font vers le bas (irradiations descendantes) : vers les lombes, la région sacrée, l'hypogastre ou même les membres inférieurs.

La colique hépatique n'évolue pas d'une manière continue ; elle se compose d'une série de paroxysmes successifs séparés par des intervalles de rémission relative, et qui constituent la crise ou l'accès de colique hépatique. L'accès dure en moyenne 6 à 12 heures, il se prolonge assez souvent un jour ou deux et même davantage. La terminaison est en général rapide, brusque. Il est rare qu'il n'y ait qu'un accès unique. D'habitude, les crises se répètent fréquemment, à intervalles plus ou moins éloignés.

Mais la douleur peut affecter un autre type, créant ainsi une nouvelle forme de l'affection.

II. LA FORME PSEUDO-ULCÉREUSE

(Obs. VII, VIII, IX, X)

Les crises douloureuses simulent celles de l'ulcère gastrique ou duodénal : sensation de brûlures, de crampes naissant dans la région épigastrique, irradiant dans le dos entre les épaules (douleur en broche), ou vers la base du thorax (douleur en ceinture) apparaissant tantôt deux à trois heures après les repas, tantôt plus tard (4 à 5 heures). Crises se renouvelant chaque jour aux repas, par périodes de 8 à 15 jours, avec phases d'accalmie complète ou persistance simple d'une légère tension douloureuse dans la région sus-ombilicale.

Les douleurs peuvent aussi bien simuler le cancer gastrique ou duodénal, créant encore un nouvel aspect de l'affection.

III. LA FORME PSEUDO-CANCÉREUSE

(Obs. XI, XII, XIII)

Il s'agit de sensations douloureuses intermittentes, épigastriques, devenant progressivement continues et s'accompagnant d'hématémèses ou de mœléna.

Ou bien ce sont des crises subintrantes et tenaces, avec intolérance gastrique absolue, rappelant les crises gastriques du tabes.

Quelquefois la douleur est ectopique, à siège lombaire, précordial.

La douleur ne constitue pas le seul symptôme, il s'y surajoute des

SIGNES PANCRÉATIQUES PARTICULIERS

Phénomènes dyspeptiques. — Fétidité de l'haleine, perte de l'appétit, dégoût pour la viande et les graisses, ballonnement post-prandial, nausées, sialorrhée, diarrhée chronique, fétidité des selles qui ont un aspect blanc grisâtre, grasseux, amaigrissement souvent considérable qui, associé aux douleurs, contribue à égarer le diagnostic vers l'ulcère et surtout le cancer digestif.

Tous ces signes traduisent l'insuffisance de la sécrétion externe du pancréas.

La glycosurie. — Légère, transitoire ou au contraire importante et permanente.

Les hémorragies. — Epistaxis, hématémèses, mœléna viennent souvent compléter le tableau clinique.

La recherche des *signes physiques* est difficile, car ils sont presque toujours discrets; le pancréas, par sa situation profonde dans la cavité abdominale, étant peu accessible à l'examen direct. Il peut exister une voussure de la région épigastrique à gauche de l'ombilic, et la palpation peut nous

révéler une défense musculaire ou même la présence d'une tumeur dure, un peu arrondie; mais le plus souvent on ne trouve rien.

RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LE LABORATOIRE

Les signes fonctionnels et physiques ne peuvent pas nous permettre d'affirmer la nature pancréatique de l'affection, il nous faut donc demander aux examens de laboratoire un supplément d'informations.

On a beaucoup espéré de l'étude des fonctions du pancréas; disons tout de suite que les résultats sont incomplets et souvent, hélas ! incertains.

L'insuffisance pancréatique externe.

Elle peut être étudiée :

1^o Par l'examen des selles;

2^o Par la recherche des ferments pancréatiques dans l'urine et dans le sang;

3^o Par le tubage duodéal.

L'examen des selles. — Le pancréas, par ses trois ferments, intervient dans la digestion des hydrates de carbone, des albumines et des graisses, mais son insuffisance peut être masquée plus ou moins parfaitement grâce à des suppléances fonctionnelles par les autres glandes digestives, de telle sorte que cet examen ne donnera le plus souvent que des renseignements imprécis.

L'examen des urines et du sang. — La ligature des canaux pancréatiques fait apparaître chez l'animal l'amylase dans les urines et dans le sang, d'où l'utilité de la recherche de ce ferment au cas où on soupçonne une pancréatite chronique.

Le tubage duodéal. — A l'aide du tube d'Einhorn, il est passé dans la pratique quotidienne.

La recherche de la trypsine à l'aide de la caséine ou du mélange lait-gélose, celle de la lipase à l'aide de divers corps gras, et celle de l'amylase grâce à la solution d'amidon permettent de se rendre compte jusqu'à un certain point du fonctionnement normal ou pathologique de la sécrétion pancréatique; malheureusement la pratique a montré combien il était difficile de tirer des conclusions en se basant sur les résultats obtenus.

L'insuffisance pancréatique interne. — Elle demande pour la déceler des examens analogues à ceux pratiqués dans le diabète :

1° Recherche et dosage du sucre dans l'urine et dans le sang.

2° Mesure de l'acidose de l'urine et du sang.

3° Mesure de la tolérance aux hydrates de carbone.

Il était logique de penser que les grosses tumeurs de la tête du pancréas surtout révéleraient leur existence par des troubles profonds des sécrétions externe et interne de la glande.

Mais, s'il est possible de reconnaître le déficit absolu de la sécrétion externe, ou même la suppression d'un seul ferment, il est impossible de mesurer ce déficit. Seuls les troubles glandulaires importants seront reconnus.

Il en est de même d'ailleurs pour la sécrétion interne.

Si la glycosurie a une grosse importance, elle est assez rare, et son absence n'est pas un argument permettant d'éliminer l'existence d'une lésion pancréatique.

En somme, l'examen des fonctions glandulaires du pancréas, s'il est positif, permet d'orienter le diagnostic vers une lésion de l'organe, mais sans apporter de précision sur la nature de la lésion.

DU DIAGNOSTIC DES PANCRÉATITES CHRONIQUES DOULOUREUSES

Il est actuellement impossible d'établir avec certitude le diagnostic clinique de pancréatite chronique douloureuse, car l'analyse minutieuse des symptômes ne peut nous permettre que de soupçonner la pancréatite, jamais de l'affirmer.

La douleur seule avec ses localisations et irradiations spéciales ne nous renseigne guère quant à l'origine de l'organe en cause. Qu'il s'agisse de la forme pseudo-lithiasique, pseudo-ulcéreuse ou pseudo-néoplasique, on l'attribue à toute autre chose qu'à une pancréatite : lithiasc vésiculaire, ulcus gastrique, duodénal, appendicite même.

Et les choses peuvent encore se compliquer par le fait que le malade porteur d'une pancréatite peut avoir eu de véritables antécédents lithiasiques ou ulcéreux.

La dyspepsie traduit également les troubles des mêmes organes : foie, vésicule, estomac, duodénum.

Seule la constatation d'une tumeur pourra quelquefois mettre sur la voie du diagnostic, mais encore il sera souvent très difficile de la rattacher à sa véritable cause.

Ce ne sera donc que par l'évolution et surtout par l'exploration chirurgicale que l'on arrivera au diagnostic exact.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE MACROSCOPIQUE

Avant d'aborder la question du traitement, nous pensons qu'il est nécessaire de décrire rapidement l'aspect des lésions que le chirurgien pourra rencontrer au cours de son intervention.

Rien n'est plus variable que les altérations dont le pancréas est le siège, néanmoins on peut décrire un certain nombre de types entre lesquels existent tous les intermédiaires.

La pancréatite de la tête peut-être :

1° *A type inflammatoire* (fréquent). — Elle est caractérisée par une augmentation de volume et de consistance de la tête, une inflammation du péritoine prépancréatique, une réaction lymphatique importante.

La céphalo-pancréatite peut-être :

2° *A type de néoplasme* (très fréquent également). — La tête, qui peut atteindre le volume du poing et quelquefois davantage, est dure : c'est la tête de fer de Riedel.

La pancréatite peut être :

3° *A noyau unique*. — Ce noyau, de consistance variable, est habituellement situé au voisinage du cholédoque ou du canal pancréatique qu'il peut comprimer.

La pancréatite peut-être :

4° *A noyaux multiples*. — La tête du pancréas, parfois également le corps et la queue paraissent bourrés de noyaux arrondis, habituellement de la grosseur d'une cerise.

5° Dans la pancréatite atrophique la tête est réduite à une sorte de cordon dur, parsemé de nodosités.

PRONOSTIC

Il est variable. La pancréatite peut devenir le siège d'inflammations aiguës, hémorragiques, suppurées ou gangréneuses dont on connaît toute la gravité.

Dans d'autres cas, la tuméfaction disparaît lorsque la cause qui lui a donné naissance disparaît : élimination de calculs du Wirsung, amélioration de l'état des voies biliaires; mais souvent, lorsque la sclérose de la tête gagne le corps puis l'organe entier, s'accompagnant de symptômes biliaires, les troubles vont s'accroissant. L'altération des fonctions digestives entraîne un amaigrissement et une faiblesse extrêmes aboutissant à la cachexie et à la mort. Dans certains cas, la marche progressive peut aboutir au diabète grave.

La pancréatite chronique est donc une affection grave et on doit la combattre et essayer de l'enrayer le plus précocement possible.

TRAITEMENT DES PANCRÉATITES CHRONIQUES DOULOUREUSES

1. — TRAITEMENT MÉDICAL

Il s'attachera à calmer les douleurs de la lithiasé biliaire, de l'ulcus ou du néoplasme que l'on soupçonne.

Au cas de lithiasé probable.

Les moyens externes. — Applications de cataplasmes laudanisés, de compresses imbibées d'eau chaude sur la région hépatique; les onctions sur l'hypocondre droit de liniments calmants seront d'abord employés.

La médication interne

par voie gastrique : potions à la morphine, à l'eau chloroformée,
par voie rectale : lavements laudanisés, suppositoires opiacés, belladonnés,
par voie sous-cutanée : morphine,
sera également utilisée.

Au cas d'ulcus probable.

On prescrira le bismuth, le kaolin, la gélose; et à l'intérieur : la belladone, l'opium, le chanvre indien,

2. — TRAITEMENT CHIRURGICAL

Lorsque toutes ces médications se seront montrées inefficaces ou lorsque les douleurs feront soupçonner un néoplasme, c'est à la chirurgie qu'il faudra avoir recours.

Le chirurgien pratiquera une laparotomie qui lui permettra de rechercher l'ulcère ou la lithiasie qu'il soupçonne, mais ne les trouvant pas, il devra explorer minutieusement la tête du pancréas, car les lésions peuvent être fort discrètes et ne pas s'imposer toujours immédiatement à la main qui explore.

En présence d'une induration de la tête du pancréas, la question qui se pose immédiatement est d'en connaître la nature :

Est-ce un cancer ?

Est-ce une pancréatite chronique ?

En faveur du cancer interviennent : l'âge du malade (45-60 ans), la dureté (ligneuse ; mais il existe des pancréatites semblables) et surtout l'existence habituelle d'un ictère du type des ictères par rétention : permanent, progressif, avec décoloration des matières. L'amaigrissement rapide et considérable, véritable fonte tissulaire, de même que l'existence d'une ascite constituent d'excellents signes de néoplasme.

La pancréatite chronique se rencontre chez des sujets plus jeunes, présentant souvent des antécédents lithiasiques ou d'infection des voies biliaires. C'est l'évolution qui montrera qu'il ne s'agit pas de néoplasme.

Les méthodes chirurgicales utilisées comprennent :

1° LES OPÉRATIONS DE DÉRIVATION BILIAIRE
EXTERNE ET INTERNE.

2° LES OPÉRATIONS D'ACTION DIRECTE SUR LE
PANCRÉAS.

I. Les opérations de dérivation biliaire :

Leur efficacité dans les inflammations chroniques de la tête du pancréas compliquées d'ictère est aujourd'hui bien démontrée, et on a été porté à traiter de la même façon les pancréatites chroniques sans ictère.

La dérivation biliaire externe par cholécystostomie constitue une excellente opération, d'exécution facile et rapide, à l'anesthésie locale à la rigueur, grevée d'une faible mortalité immédiate; elle convient tout particulièrement aux malades très affaiblis, incapables de supporter un plus gros schock opératoire.

A condition d'être maintenue longtemps, elle draine parfaitement les voies biliaires. En outre, d'après Robson, elle exercerait une véritable aspiration sur les canaux pancréatiques, ce qui diminuerait la tension du pancréas enflammé.

Elle donne la possibilité d'explorer, après l'intervention, la perméabilité de la voie biliaire par le lipiodol.

Elle a, cependant, un inconvénient : elle laisse quelquefois après elle une fistule biliaire interminable. Mais, en pareil cas, ou bien la fistule peut être supprimée, sans nuire au malade (ce dont on peut s'assurer, comme le conseille Gosset, en l'obturant temporairement, avec un bouchon de caoutchouc), et il faut fermer chirurgicalement la fistule. Ou bien elle est définitive, l'obstacle pancréatique persistant; alors, on est réduit à pratiquer secondairement une anastomose de la vésicule dans le tube digestif.

La dérivation biliaire interne par anastomose de la vésicule avec le duodénum ou l'estomac est utilisée surtout lorsqu'il existe un ictère.

Défendue par Jaboulay, elle permet de supprimer immédiatement et parfois définitivement l'obstruction biliaire. Elle comporte, par contre, un certain nombre d'inconvénients : c'est une opération souvent trop longue et trop complexe

pour un malade fatigué; en outre, elle ne fait pas toujours cesser l'état infectieux, lorsqu'il existe une angiocholite sévère, et, de plus, elle favorise l'infection ascendante des voies biliaires.

*Indications respectives de la cholécysto-gastrostomie
et de la cholécysto-duodénostomie.*

D'une manière générale, il n'y a pas lieu d'opposer ces deux opérations.

Il semble peut-être plus physiologique de faire arriver la bile dans le duodénum, mais il est bien admis actuellement que la présence de la bile dans l'estomac est sans inconvénient; et même, dans certains cas (ulcères), elle aurait une action favorable.

En pratique, il n'y a pas de différence appréciable entre les deux opérations. Si on se sert plus souvent de l'estomac, c'est parce qu'il est plus mobile, et qu'il est, en général, techniquement, plus aisé de faire une cholécysto-gastrostomie qu'une cholécysto-duodénostomie.

Envisageons maintenant

II. Les méthodes d'action directe sur le pancréas.

Elles comportent trois types d'opérations :

- a) Décollement et drainage rétro-pancréatique.
- b) Incision et drainage du pancréas.
- c) Pancréatectomie partielle.

a) *Décollement et drainage rétro-pancréatique.* — Vautrin, en 1908, se fit le défenseur des interventions directes sur la tête du pancréas.

Selon lui « toute thérapeutique du côté du foie doit être abandonnée au bénéfice d'une thérapeutique appliquée au

pancréas lui-même » et il réalise, à la manière de Wiart, un drainage de la zone rétropancréatique décollée.

Après avoir découvert la face antérieure de la glande et effondré le ligament gastro-colique, ou mieux pratiqué le décollement colo-épiploïque, on arrive sur la face postérieure grâce au décollement duodéno-pancréatique de Wiart, après abaissement de l'angle droit du côlon.

Ainsi on parvient à « mettre à l'air » le pancréas.

Walter Sallis, Lecène, Brocq et Miginias, Okinczic ont obtenu grâce à cette méthode d'excellentes suites éloignées avec amélioration considérable des phénomènes cliniques, des douleurs en particulier (voir obs. XIV).

b) *Incision et drainage du pancréas.* — Conseillée par Gœthe et Link, cette méthode a été combinée habituellement avec la précédente.

Vautrin, dans deux cas, après excision de ganglions qui comprimaient la voie biliaire principale, pratiqua le décollement duodéno-pancréatique avec excision au thermocautère de la face postérieure du pancréas pour libérer le cholédoque. Il eut deux succès. Villard, après avoir pratiqué une biopsie au niveau d'une grosse tumeur pancréatique, dilacéra la tête hypertrophique de la glande, ce qui lui permit d'ouvrir un petit abcès résiduel, de le drainer et d'obtenir un succès.

Observation de Gobiet. — Tête pancréatique dure comme une pierre comprimant le cholédoque.

Décollement duodéal; libération du pancréas de sa capsule. Incision de la glande qui crie sous le couteau et tamponnement; drainage de l'hépatique.

Guérison se maintenant après dix-huit mois (V. obs. VI).

c) *Pancréatectomie partielle.* — Les observations en sont très rares. C'est Gobiet qui l'a préconisée.

Il en rapporte une observation chez une femme de 37 ans présentant des coliques hépatiques avec troubles digestifs

anciens. Cholécystectomie et excision cunéiforme du pancréas. Tamponnement. Guérison.

Malgré tout l'attrait que semblent présenter ces trois catégories d'intervention, puisqu'elles agissent directement sur la lésion elle-même, il n'en est pas moins vrai qu'elles constituent, du moins actuellement, des méthodes d'exception par suite des dangers de fistules pancréatiques auxquels elles exposent et dont on connaît toute la gravité.

En conclusion, il y a presque toujours disproportion entre la gravité des opérations portant directement sur le pancréas et l'état des malades qui peuvent guérir à moins de risques. Sauf cas exceptionnels, c'est la dérivation biliaire qui est le traitement de ces pancréatites chroniques de la tête. La dérivation interne est surtout indiquée si on soupçonne le néoplasme. C'est dire que pour les pancréatites chroniques qui font l'objet de ce travail, c'est la dérivation externe par **cholécystostomie** qui est la méthode de choix.

Observation I.

(*Inédite*).

Due à l'obligeance de M. le professeur Félix Papin.

M... Camille, 46 ans, entre à l'hôpital en novembre 1934 pour des crises douloureuses à type de coliques, siégeant dans l'hypocondre droit.

Les crises ont débuté il y a six ans, en décembre. La malade qui avait eu en mai une paratyphoïde sévère ayant nécessité un séjour de 3 mois à l'hôpital présente en décembre une infection grippale avec température à 39°-40°. Cette grippe se complique d'un ictère qui s'installe progressivement en trois ou quatre jours et qui marque une recrudescence des signes généraux : céphalée intense, état nauséeux, émission de selles décolorées.

Le septième jour survient brusquement une crise douloureuse : sensation de torsion dans le flanc droit avec irradiation dans l'épaule droite, vomissements. Cette crise dure environ 3 heures et cesse brusquement, puis l'ictère rétrocede et en 15 jours tout rentre dans l'ordre.

Trois ans plus tard, à la suite d'une ingestion d'œufs, survient une deuxième crise qui dure 2 heures : mêmes caractères.

Dans la suite la malade a trois ou quatre crises par an, crises qui surviennent par écart de régime, excès de fatigue, sans horaire fixe mais plutôt après le repas du soir, sans jamais de température. Les crises deviennent de plus en plus fréquentes (2 à 3 par mois). La malade fait, avant son entrée à l'hôpital, de la fièvre à 39° et ressent de la gêne et une pesanteur constante dans l'hypocondre droit sur lesquelles se greffent des crises douloureuses paroxystiques avec vomissements. Ces crises, au nombre de 5 ou 6 par jour, durent environ 3 heures et sont calmées par la position couchée sur le côté droit et par l'application de compresses chaudes. Cet état persiste malgré

le régime et les soins médicaux. Avant son entrée dans le service les crises surviennent tous les jours, brusquement, atroces, parfois syn-
copales dès que la malade se lève ou fait le moindre effort.

A son entrée à l'hôpital la malade est très fatiguée, elle a maigri de 4 kg.

A l'examen, on sent dans le côté droit de son rebord costal une zone d'empâtement profond, très sensible à la pression. On pense à une cholécystite avec péricholécystite à répétition dont on ne peut pas dire si elle est calculeuse, accompagnée de phénomènes inflammatoires qui font penser à une infection des voies biliaires principales.

Intervention : grande laparotomie médiane sus-ombilicale. La vésicule est distendue et un peu rougeâtre, mais elle n'a ni calcul ni autre altération macroscopique évidente. Dans le cholédoque que l'on palpe très bien il n'y a pas de calcul non plus. L'hiatus de Winslow est libre. La tête du pancréas présente une induration du volume d'une grosse noix, irrégulière, bosselée, qui n'a pas l'air néoplasique. On fait une cholécystostomie. La paroi abdominale étant extrêmement épaisse la vésicule ne peut pas être amenée à la peau; elle est fixée au péritoine et au muscle avec une sonde de Petzer à l'intérieur.

Diagnostic post-opératoire. — Pancréatite chronique de la tête du pancréas, succédant à une ancienne cholécystite typhoïdique, et ayant donné lieu à des crises douloureuses paroxystiques simulant les coliques hépatiques.

Suites opératoires. — La fistule biliaire donne une évacuation régulière. Pendant les premiers jours la bile est très noire, puis s'éclaircit peu à peu. La quantité a été considérable les premiers jours : un litre en 24 heures; elle diminue progressivement pour demeurer aux environs de 250 cm³ par jour.

La température se maintient entre 37°5 et 38°; puis elle s'abaisse pour osciller entre 37° et 37°5. L'état général est très bon, de même que l'appétit. Il n'existe plus aucun phénomène douloureux.

La sonde est enlevée le 11 mars, soit trois mois après l'opération. La malade est guérie et part en parfait état. Un examen radiologique des voies biliaires au lipiodol a montré une parfaite perméabilité de la voie biliaire principale.



Observation II.

Bérard et Mallet-Guy,

Lyon Chirurgical, 3 juin 1926.

Jeune fille, 24 ans, entrée dans le service du Pr Bérard, le 25 mars 1925 pour mauvaises digestions.

Excellente santé dans l'enfance. Réglée à 14 ans avec fréquents retards de 8 à 10 jours.

A 18 ans, elle fut opérée pour une hernie crurale gauche. Peu de temps après apparaissent les premiers troubles digestifs : mauvaises digestions accompagnées de quelques douleurs que calme l'ingestion de liquides chauds. Sensation de pesanteur, nausées apparaissant immédiatement après le repas, tantôt 3 heures après et cessant au bout d'une demi-heure.

En janvier et février 1925, elle fut soignée pour appendicite, sans avoir présenté de crises nettes, mais seulement des douleurs abdominales mal précisées et une recrudescence des troubles digestifs. Constipation marquée. En même temps l'appétit devient médiocre. La malade se contente de potages et de lait. Amaigrissement notable. Le poids est tombé en 4 ans de 75 à 61 kg.

L'interrogatoire ne révèle aucun antécédent caractéristique ni de lésions organiques de l'estomac (pas d'hématémèses) ni de lésions hépatiques (pas d'ictère, selles de coloration normale).

A l'examen, l'abdomen est souple. On réveille une douleur localisée à l'épigastre sur la ligne médiane et également sous les fausses-côtes droites. Vésicule non perçue ; point douloureux discret dans la région appendiculaire.

Au toucher : utérus en rétroversion fixée.

Radioscopie de l'estomac : estomac complètement vertical sans portion horizontale. Dès l'ingestion de baryte le bulbe duodénal se dessine un peu gros ; évacuation normale.

Première intervention, 30 mars 1925 (Dr Wertheimer).

Incision de Pfannenstiel. On trouve un peu de sérosité dans le douglas. Utérus petit, en rétroversion, que l'on fixe. Suites opératoires très simples. Cicatrisation *per primam*.

La malade quitte l'hôpital le 28 mai.

L'état fonctionnel n'a nullement été amélioré. Les digestions sont pénibles, longues, l'appétit est diminué. L'amaigrissement progresse (59 kg. au début de mars 1926).

D'autre part, depuis février, la malade déclare souffrir fréquemment dans les régions lombaires; les douleurs épigastriques ont des irradiations en arrière, aussi bien sur la ligne médiane qu'à droite ou à gauche.

Le 1^{er} mars 1926 la malade est envoyée en consultation dans le service du Dr Savy.

L'examen clinique du foie est négatif. Pas de point vésiculaire net, pas d'hypertrophie de la rate. Le chimisme gastrique montre une acidité totale de 0,30.

L'examen radioscopique pratiqué 5 heures après ingestion de baryte permet de déceler des traces de bouillie opaque dans le bas-fond gastrique, mais la plus grande partie est déjà dans le côlon descendant.

L'estomac se remplit bien; contractions énergiques, évacuation normale. En aucun point de la petite courbure on ne note d'image diverticulaire.

Pendant le séjour que fit la malade dans le service du Dr Savy, elle présenta une véritable crise de coliques hépatiques. Douleurs dans l'hypocondre droit et dans l'épaule droite apparues dans la nuit et qui cèdent au bout d'une demi-heure. Pas de vomissements, pas d'élévation thermique, mais dans les jours suivants, subictère des conjonctives.

La malade est renvoyée dans le service par le Dr Savy, avec le diagnostic possible de lithiase biliaire.

14 mars 1926. Tubage duodénal: A la 6^e heure, la sonde est dans le duodénum et on retire un liquide d'aspect normal.

L'épreuve de Meltzer-Lyon est négative.

Deuxième intervention : le 23 mars 1926. Rachi excellente.

La vésicule dépasse le bord inférieur du foie et semble tendue, augmentée de volume. On ne sent aucun calcul, mais la vésicule ne semble pas se vider à la pression.

Pas de lésions du duodénum. Le pancréas paraît normal.

On décide de pratiquer une cholécystostomie.

Suites opératoires : l'écoulement biliaire abondant se prolonge pendant un mois sans interruption.

L'état fonctionnel de la malade s'améliore ; elle digère bien et ne se plaint plus d'aucun malaise.

Le 21 puis le 25 avril, le trajet se ferme pour 24 heures et chaque fois la malade est reprise de douleurs et de vomissements abondants.

Le 28 avril : examen radiologique des voies biliaires après injection de lipiodol par la fistule. Le cliché montre l'image d'une grosse vésicule qui semble mal se vider par le cystique.

Les voies biliaires principales sont perméables : la bifurcation de l'hépatique est injectée. On note à la partie supérieure du cholédoque l'existence d'une encoche manifestant probablement le passage d'une onde contractile, et surtout un rétrécissement très marqué et régulier qui s'étend sur tout le trajet pancréatique du cholédoque. On remarque enfin la présence de l'huile opaque dans le duodénum, et on en reconnaît bien le passage au niveau de l'ampoule de Vater. Dix minutes après, une radiographie montre que les voies biliaires sont en grande partie vidées, mais qu'il reste encore du lipiodol dans la vésicule.

A la suite de cet examen, la fistule se ferme pour se rouvrir spontanément deux jours après.

Le 3 mai, nouveau tubage duodénal : on retire un liquide bilieux d'aspect normal. L'épreuve de Meltzer-Lyon donne une excrétion vésiculaire de quelques cc. L'étude des liquides prélevés montre seulement une insuffisance partielle, mais certaine, de la digestion trypsique.

Injectant par le tube d'Einhorn 30 cc. de bouillie barytée, on pratique une radio de l'anse duodénale qui ne montre pas d'image anormale ni de déformation.

La fistule n'ayant aucune tendance à se fermer définitivement, d'autre part son occlusion passagère faisant disparaître tous les bénéfices de l'intervention pratiquée, il semble indiqué de faire une cholécystogastrostomie.

Le 8 mai, *troisième intervention*. On libère les adhérences qui entourent la vésicule et son abouchement cutané. Comme l'avait montré l'injection lipiodolée, elle est restée dilatée et permet de

pratiquer très facilement une anastomose à la suture à 3 plans sur l'antrum pylorique. L'orifice anastomotique mesure 3 cm. Drain. Fermeture complète de la paroi.

Suites opératoires excellentes. L'alimentation est reprise progressivement sans incidents. Etat fonctionnel parfait. Digestions bonnes. Le 26 mai tubage duodénal. Deux heures après sa déglutition, le tube est déjà dans le duodénum et l'aspiration ne retire rien. Un second tube est introduit dans l'estomac. L'épreuve montre que l'excrétion biliaire se fait uniquement par la bouche anastomotique qui est incontinente. Cependant, à cette excrétion continue se surajoutent de véritables chasses biliaires mises en évidence par injection dans le duodénum de sulfate de magnésie. Et alors, tandis qu'on ne peut rien retirer du duodénum, on aspire facilement par le tube gastrique 60 cc. d'un liquide nouvellement arrivé dans l'estomac. Ce liquide, d'abord jaune d'or, puis jaune paille a pris une couleur plus foncée à la fin de l'excrétion.

Après injection de lait on recherche la valeur digestive du suc pancréatique retiré : la digestion trypsique se fait imparfaitement.

29 mai. Radioscopie. On constate la présence à jeun d'un résidu gastrique assez abondant.

A l'ingestion de la bouillie, l'estomac se dessine petit avec une portion horizontale très réduite. Il est globuleux et animé de contractions actives, mais sans aucune évacuation visible.

Lorsqu'on fait contracter la sangle abdominale, on note que l'estomac est mobile, mais autour d'un point fixe pylorique.

Nouvel examen une demi-heure après : évacuation non encore amorcée.

Troisième examen deux heures après : on constate encore une notable quantité de bouillie dans l'estomac. Quand on fait contracter la paroi abdominale, on note un reflux de la bouillie, vraisemblablement de la vésicule. Cette notion est confirmée par les radios. Radiographie une demi-heure après l'ingestion :

Estomac d'apparence normale mais contenant une notable quantité de liquide dont on distingue le niveau différent de celui de la baryte. La portion horizontale de cet estomac s'arrête au niveau de L3 à la ligne médiane ; et on ne trouve plus à droite que l'existence,

sur le prolongement du bord inférieur de L2, d'une petite tache opaque, allongée horizontalement, et que surmonte à distance une bulle d'air de 2 cm. environ, alignée sur le bord supérieur de la même vertèbre.

L'interprétation de cette image très discutable est donnée de façon évidente par la radio prise au bout de deux heures.

On reconnaît alors que l'antre pylorique est surmonté par le bulbe duodénal, resté non visible sur la première épreuve, et en arrière de l'antre chemine la 2^e portion du duodénum, très nette sur ce cliché. En dehors du bulbe se trouve, d'autre part, la tache opaque, en cupule cette fois. D'autre part, la bulle d'air qui la surmonte à distance en semble très nettement séparée par une colonne liquide du niveau de la bouillie barytée.

On peut donc conclure au reflux de la baryte et de l'air dans la vésicule, donc, à la parfaite perméabilité de l'anastomose déjà vérifiée par la présence de la bile dans l'estomac, et il y a là un véritable système de vases communicants entre la vésicule et l'estomac, anastomosés.

Cette jeune femme a été revue après plus de 8 ans. Etat général parfait, reprise de poids de 12 kg., digestions excellentes.

La guérison ne s'est donc pas démentie.

L'hypothèse envisagée d'un syndrome vésiculaire lié à un trouble fonctionnel de la voie biliaire principale, en l'espèce, sous la dépendance d'une pancréatite chronique, s'est donc bien vérifiée.

Observation III.

Patel et Mallet-Guy.

Lyon Chirurgical, 1934, XXXI.

Femme de 48 ans, ayant eu une excellente santé jusqu'en 1924. Cinq grossesses, dont quatre menées à bien, avec enfants bien portants. Aucune maladie n'est relevée dans ses antécédents; aucun passé digestif.

A 42 ans débute l'affection qui la conduira quatre fois sur la table d'opération : ce sont des crises de coliques hépatiques nettes, avec douleurs vives, irradiées dans l'épaule droite. Il semble que certai-

nes d'entre elles aient été accompagnées de frissons discrets, mais la malade n'est pas très affirmative à ce sujet, et suivies de subictère conjonctival et de coloration légère des urines. La température fut prise à plusieurs reprises et ne dépassa jamais 37°8.

D'emblée l'affection semble sévère; pendant deux ans la malade souffrait presque chaque semaine. Les crises devenant plus fréquentes encore, se répétant parfois même chaque jour, l'état général s'altérant, un amaigrissement sensible s'accusant, elle décide de consulter un chirurgien.

Une *première intervention* est pratiquée en novembre 1926 à l'hôpital de Sainte-Foy : cholécystostomie ayant permis l'ablation de cinq calculs. Les douleurs ont disparu, mais une fistule biliaire persiste, abondante, non totale.

En juin 1927, cholécystorraphie sous anesthésie locale, suivie à brève échéance de la réapparition des crises douloureuses, aussi vives qu'après la première intervention, et qui tendent rapidement à devenir presque quotidiennes.

La malade réclame une *nouvelle intervention* qui, pratiquée en novembre 1929 — réouverture de la bouche cutanéovésiculaire — ne suffit pas à faire rétrocéder le syndrome douloureux qui semble cependant avoir perdu de son intensité.

C'est alors en janvier dernier qu'elle entre à l'Hôtel-Dieu, salle Gensoul. Une exploration fonctionnelle des voies biliaires est entreprise (Dr Mallet-Guy). La malade passe à cet effet dans le service du Pr Bérard.

A. Un examen radiologique des voies biliaires, après injection de lipiodol par la fistule, montre que tout l'arbre biliaire se remplit instantanément; le lipiodol passe presque d'emblée dans le duodénum, et il n'y a pas d'obstacle sur la voie principale.

Physiologiquement il s'agit d'un syndrome d'intolérance vésiculaire. L'on note l'absence d'ondes péristaltiques du côté du cholédoque qui se comporte comme un conduit à parois rigides.

B. Le 23 janvier, le tubage duodénal montre la présence de bile A dans le duodénum, tandis que par la fistule s'écoule une grande quantité de bile foncée. L'épreuve de Meltzer-Lyon ne provoque pas de chasse duodénale, qui par contre stimule l'excrétion de bile B par la fistule.

C. L'étude de 3 heures en 3 heures de l'écoulement fistulaire pendant 24 heures donne un résultat correspondant à la dissociation bilio-muqueuse banale en l'absence de toute hypersécrétion de mucus vésiculaire.

D. Il est donc permis de conclure de ces différentes recherches que :

- 1° Il n'existe pas d'obstacle élevé sur la voie biliaire principale ;
- 2° Il n'existe pas non plus à l'origine de la fistule un état de stase vésiculaire, entretenue par un obstacle du cystique ou une hypersécrétion muqueuse ;
- 3° Une cholécystectomie est formellement contre-indiquée par les réactions vésiculaires intolérantes.

4° La lésion en cause paraît représentée par un état très spécial du cholédoque rigide, coudé, adhérent, incontractile, incapable de jouer son rôle normal dans l'excrétion biliaire.

Une cholécysto-gastrostomie est alors pratiquée (Pr Patel) le 29 janvier 1930 : incision en T circonscrivant l'orifice de la fistule et dont la branche verticale descend le long du grand droit. Dissection aisée de la vésicule. L'exploration du pédicule hépatique et du pancréas ne montre ni tuméfaction, ni calcul. Anastomose au niveau de l'antra pylorique incisé parallèlement aux fibres circulaires. — Epiplooplastie.

Suites opératoires simples. Pas de vomissements bilieux. Disparition totale des phénomènes douloureux qui n'ont plus reparu depuis l'intervention.

Le 26 février 1930, examen radiologique de l'estomac. L'épreuve de la sangle ne détermine aucun reflux dans la vésicule anastomosée. Estomac normal.

Le tubage gastro-duodénal simultané indique l'existence de peu de bile à jeun ; l'anastomose joue de façon intermittente. Dans le duodénum s'excrète toujours une certaine quantité de bile claire. L'opérée est revenue se montrer en parfait état ; elle n'accuse plus aucun trouble digestif. Reprise de poids. Examen abdominal négatif. Cependant, cette guérison ne s'est maintenue que quatre mois. Le 2 décembre 1930, la malade revient nous voir, déclarant que les crises douloureuses ont réapparu peu à peu sans fièvre ni ictère.

Quelques vomissements bilieux sont survenus à jeun et une constipation opiniâtre s'est réinstallée.

Le 13 décembre, est pratiqué un tubage gastro-duodénal simultané dont on peut conclure :

1° Que l'anastomose est perméable.

2° Qu'elle est continente et que, d'autre part, elle est fonctionnellement fermée à jeun et lors du travail gastrique.

3° Que la plus grande partie de l'excrétion biliaire se fait par la bouche anastomotique.

4° Enfin que la chasse duodénale, normale, coïncidant avec les sensations douloureuses éprouvées par la malade doit être tenue pour responsable.

Le 25 avril 1931, nouvel examen pratiqué dans les mêmes conditions. Restée deux mois sans souffrir, la malade accuse encore les mêmes symptômes malgré le repos et le régime qui lui ont été conseillés. Tubage gastro-duodénal : à jeun dans le duodénum quelques gouttes de liquide incolore, dans l'estomac, liquide coloré de bile.

L'injection duodénale de sulfate de magnésie, répétée 10 minutes après, déclanche des douleurs semblables aux douleurs spontanées, mais ne donne aucune chasse biliaire par l'ampoule de Vater. Ce n'est qu'un quart d'heure après, qu'en même temps qu'une sensation de soulagement, l'on peut retirer de l'estomac un liquide fortement teinté de bile. La cause de cette imperméabilité cholédocienne nous échappant, une intervention exploratrice est faite.

Le 9 mai 1931 (Pr Patel), on arrive à dégager d'un foyer d'adhérences l'anastomose dont la perméabilité est confirmée. L'exploration de la région pancréatique montre une hypertrophie considérable de la tête du pancréas, dure et bosselée, sans que l'on puisse conclure à une lésion de nature néoplasique ou inflammatoire par les seules constatations opératoires.

Les suites furent simples ; à la suite de son départ de l'Hôtel-Dieu le 27 mai 1931, elle bénéficia pendant deux mois et demi d'une amélioration appréciable que nous attribuons plus au repos et à l'application stricte du régime présent qu'à l'intervention elle-même qui ne fut qu'exploratrice. Elle présenta seulement pendant cette période quelques petites crises douloureuses, qui peu à peu sont devenues plus fréquentes et plus intenses.

Actuellement elles apparaissent nettement en rapport avec le rythme digestif : survenant 2-3 heures après les repas, et localisées à la région épigastrique, à l'hypocondre droit, et s'irradiant dans la région dorso-lombaire.

Au cours des crises douloureuses les plus marquées, la malade signale avoir ressenti des frissons, mais elle n'a pas pris sa température. Ni ictère, ni décoloration des matières fécales.

L'état général s'est parfaitement maintenu. Le teint est clair. Peut-être doit-on retenir un très léger amaigrissement, mais la malade ne s'est pas pesée. Elle restreint d'ailleurs volontairement son alimentation, pour diminuer ses douleurs.

L'examen de la région opératoire ne révèle rien d'anormal, si ce n'est qu'il provoque une douleur vive, spécialement dans la région pancréatico-cholédocienne.

Examen radioscopique de l'estomac : antre pylorique attiré à droite, déformation habituelle après cholécysto-gastrostomie; pas d'image de reflux vésiculaire; anse duodénale non élargie.

L'état actuel de la malade est en faveur d'une lésion inflammatoire du pancréas, et l'on peut supposer que son évolution remonte au début de la maladie en 1924, malgré les constatations opératoires de janvier 1930.

Observation IV

Thévenard.

Bull. et Mém. Soc. Méd. Paris, juillet 1929.

Malade de 45 ans, mère de 11 enfants. Depuis un an elle souffrait de douleurs très violentes, type coliques hépatiques; ces douleurs, dans les derniers temps devenues subintrantes ne lui laissaient aucun repos, son état général s'était rapidement altéré, elle était d'un amaigrissement extrême. On sentait au palper dans la région épigastrique un peu à droite et au-dessus de l'ombilic, une tumeur du volume d'une petite mandarine arrondie, à parois irrégulières, bosselées. Je pensais à une vésicule exclue, bourrée de calculs.

A l'intervention, je trouvai la tête du pancréas augmentée nota-

blement de volume, bombant dans la boucle duodénale, faisant saillie en avant, à surface irrégulière, mamelonnée et de consistance rénitente.

Le cancer de la tête me parut évident et ma dérivation biliaire ne fut établie qu'à titre préventif d'une rétention biliaire que je pensais prochaine et inévitable; je pratiquais une cholécystoduodénostomie. A la suite de mon intervention, j'eus l'heureuse surprise de voir, contre toute attente, cette femme guérir rapidement, ses douleurs disparurent définitivement, elle reprit un notable embonpoint. Depuis neuf ans que je la suis, sa santé est restée parfaite, il ne peut donc être question de néoplasme. Voilà donc une pancréatite chronique, à poussées subaiguës, arrêtée dans son évolution déjà avancée, et complètement guérie à la suite d'une dérivation et cela en dehors de tout ictère, de toute lésion appréciable des voies biliaires : cette dérivation a donc eu effet direct sur les lésions de la glande pancréatique.

Observation V.

J. Hertz.

Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir., 1931, LVII.

T. F..., femme de 57 ans, entre pour des douleurs dans l'hypocondre droit.

Cette malade présente depuis 5 ou 6 ans des douleurs sous forme de crises aiguës intenses. Ces douleurs siègent à droite, sous les côtes, irradiant vers le dos et vers l'épaule droite. Les vomissements sont rares, alimentaires quand ils existent.

Au cours de certaines crises, cette malade aurait présenté de l'ictère, mais pas depuis longtemps.

Etat actuel (juin 1925) : la malade souffre de façon discontinue au niveau de la région vésiculaire. L'examen révèle uniquement un point douloureux très net dans la zone vésiculaire. Pas de signe de Murphy.

Opération le 17 juin 1925. Anesthésie à l'éther.

Incision onduleuse de Hartmann. La vésicule est parfaitement libre, saine d'aspect, et ne contient rien de palpable.

L'antrum pylorique repose sur une tumeur pancréatique, grosse comme le poing, siégeant au niveau de la tête du pancréas. Je ne vois aucune indication opératoire; fermeture en un plan au fil de bronze.

Suites sans incidents.

Suites éloignées : revue le 16 octobre 1926, c'est-à-dire 16 mois plus tard. On ne sent pas de tumeur, la malade a engraisé. Elle souffre à gauche de la ligne médiane.

Revue le 12 décembre 1929, c'est-à-dire 4 ans et demi après l'opération : elle n'a jamais eu d'ictère, elle mange bien, elle va à la selle régulièrement, elle a un état général parfait; on ne sent rien à la palpation.

Revue en février 1931, c'est-à-dire plus de cinq ans et demi après l'opération : même état que la dernière fois.

Observation VI.

R. Leriche.

Lyon Chirurgical, 1934, XXXI.

Alice R..., 32 ans, toujours bien portante jusque-là, est prise le 11 décembre 1912, à 2 heures de l'après-midi, d'une violente douleur épigastrique s'irradiant dans l'hypocondre droit, un peu dans le dos, mais nullement dans l'épaule droite. La douleur très vive l'oblige à se coucher en chien de fusil et s'accompagne de vomissements bilieux. Le médecin appelé fait le diagnostic de colique hépatique, donne de l'extract de belladone et tout passe; le lendemain il n'y a plus aucun malaise.

Huit jours après, nouvelle crise un peu plus violente, avec même symptomatologie, survenant à 9 heures du soir, que l'on calme par une piqûre de morphine. A la suite de la crise, la malade n'a eu ni ictère ni fièvre. Les urines ne contenaient pas de pigments biliaires et les selles ne furent pas décolorées. Plusieurs mois se passèrent sans nouvelle crise et dans une santé normale.

En février 1913, nouvelle crise douloureuse subite, analogue aux

précédentes ; puis deux autres à deux mois d'intervalle, précédées, celles-ci, de troubles digestifs.

Je fais entrer la malade dans le service de M. Jules Courmont, où mon ami Savy note :

Etat général bon, teint un peu terreux. Amaigrissement de 8 kg. Pas de fièvre, pas d'ictère. Examen somatique négatif. On trouve l'abdomen souple. Le foie n'est pas gros. La région vésiculaire non douloureuse. La rate n'est pas perçue. Nulle part il n'y a d'empâtement. Peut-être la palpation profonde révèle-t-elle un peu de douleur, mais c'est bien peu de chose.

Savy pense à de la lithias vésiculaire, instaure un traitement en conséquence et le 20 août, la malade, très améliorée, n'ayant pas repris de crises, quitte l'hôpital.

Elle y revient le 12 septembre parce que les douleurs ont peu à peu réapparues et deviennent de plus en plus fréquentes et intenses. Il y en a eu 7 en 20 jours. On sent un peu plus d'empâtement dans la région vésiculaire qui est douloureuse. Toujours ni fièvre ni ictère.

J'interviens le 25 septembre 1913 dans le service de mon maître Poncet, sous éther, par incision transversale coudée.

La vésicule apparaît mince, lisse, normale, sans bride ni calcul. Cystique et cholédoque semblent normaux eux aussi. L'estomac est un peu congestionné. Il présente dans la région juxta-pylorique une hernie tuniquaire entre deux vaisseaux. Elle est refoulée et enfouie. L'exploration du duodénum montrant quelques traces de brides légères, je décolle le duodénum et le renverse. Le cholédoque bien visible est parfaitement libre, mais le doigt perçoit en arrière et en haut sur la tête pancréatique, à distance du cholédoque, un noyau induré du volume d'une noix. A ce niveau, la surface pancréatique est mamelonnée et congestionnée. Après isolement sur des compresses, je l'incise au bistouri. La masse est dure, elle crie sous le bistouri. Cela ne saigne pas trop. Avec une pince fermée, je cherche le pus sans en trouver. Je prélève un fragment pour examen. Je mets une mèche en contact et ferme partiellement.

Les suites furent simples : il s'élimine quelques débris de tissu sphacélique, sans doute du tissu pancréatique irritant pour la peau. L'état général s'améliora rapidement, le teint terreux s'éclaircit, l'appétit devient excellent. Il n'y eut plus ni crise douloureuse ni

troubles digestifs. Au bout de deux mois, la cicatrisation était complète et la malade cliniquement guérie, ayant repris 2 kilos.

Nous la présentâmes, Savy et moi, à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon, le 5 mai 1914, soit au bout de 7 mois et demi, en parfait état sous le titre : « Pancréatite non biliaire. Pancréatotomie. Drainage. Guérison ».

Il y a trois semaines, mon ancienne opérée est venue me trouver à l'hôpital de Grange-Blanche pour me demander la cure d'une énorme éventration développée au niveau de son ancienne cicatrice. Elle est magnifique de santé et me dit n'avoir jamais été malade depuis vingt ans, n'avoir jamais eu le moindre rappel de ses douleurs et de ses troubles digestifs.

L'éventration a été opérée il y a seize jours et la malade est actuellement guérie.

Observation VII.

P. Mallot-Guy.

Le Roux, Thèse Lyon, 1934.

Ce malade de nationalité italienne, âgé de 29 ans, est entré le 5 août 1928 dans le service de notre maître, M. le professeur Bérard, que j'avais l'honneur de suppléer, envoyé par son médecin pour troubles gastriques. Bonne santé habituelle. C'est depuis un an qu'il commence à souffrir de douleurs épigastriques, survenant après les repas. Pas de vomissements. Les douleurs évoluent par crises de quinze jours environ, séparées par des intervalles de rémission complète.

Durant les crises, pas de vomissements, pas d'hématémèse.

Depuis un mois ces signes douloureux ont pris une intensité beaucoup plus grande : les douleurs sont continues, surtout aiguës si le malade s'alimente, douleurs à irradiations dorso-lombaires.

Durant un mois, trois vomissements, le malade dit avoir eu trois hémorragies, mais il est difficile de savoir si ce sont des mœlèna ou des hémorragies hémorroïdaires. Amaigrissement rapide de 7 kilogrammes. Constipation progressive.

A l'examen, palpation douloureuse de toute la région épigastrique, mais surtout contractions gastriques formidables, l'estomac se dessine sous la peau où il fait un relief très marqué par moments. On sent une masse dure de la région épigastrique animée de mouvements péristaltiques. Lors de ces ondes on entend des gargouillements.

Examen général négatif. Tension : 11,6. Urines : ni sucre, ni albumine.

Radioscopie : estomac se vidant sous l'action de contractions très énergiques et présentant une encoche au niveau de la petite courbure. La palpation sous l'écran montre un point douloureux très net à ce niveau.

Intervention. — 9 août 1928 (Dr Mallet-Guy). Rachi excellente.

Petite incision sus-ombilicale médiane, par laquelle on extériorise aisément l'estomac qui est sain. Rien à la petite courbure, rien au pylore. En explorant le duodénum on découvre une masse dure, saillante à droite de la colonne vertébrale et sur laquelle s'aplatit le duodénum. On branche sur l'extrémité inférieure de l'incision épigastrique un trait transversal sectionnant le grand droit et l'on reconnaît une hypertrophie énorme de la tête pancréatique soulevant le duodénum dont la deuxième portion est rubanée. Réclinant en bas l'angle colique, on découvre parfaitement la face antérieure de cette tumeur qui est du volume d'un poing, uniformément dure, bosselée, tapissée par un péritoine œdématié.

La vésicule est grosse, mais ne présente pas de traces d'inflammation.

Pas de calculs à la palpation, ni au niveau de la voie principale.

Pas d'adénopathie du petit épiploon.

L'exploration de l'arrière-cavité, après effondrement du ligament gastro-colique, permet de suivre le corps du pancréas hypertrophié, mais beaucoup plus discrètement et induré.

Après protection de l'abdomen par des compresses, on ponctionne en deux points cette tumeur de la tête, qui est très dure ; la deuxième ponction fait saigner, mais ne ramène aucun liquide.

Comme il faudra de toutes façons tamponner en raison de cette petite hémorragie, on se décide à prélever un fragment de la tumeur :

biopsie 1 cc. de la face antérieure. Une mèche est tassée dans la petite cavité ainsi créée. Une compresse est laissée sur l'angle droit colique. La vésicule est attirée à l'extérieur, et la paroi étant refermée sur sa plus grande étendue, est abouchée à la peau. Une ponction préalable a montré une bile B peut-être plus noire et plus visqueuse que d'ordinaire. Un fragment est prélevé.

13 août 1928. — Suites opératoires simples, mais le malade vomit sans présenter aucun signe de réaction péritonéale. Ablation partielle de la petite mèche pancréatique. On laisse la mèche d'exclusion.

Ecoulement biliaire : bile épaisse déposant le long du tube. Peut-être sera-t-on amené à pratiquer une gastro-entérostomie.

Réponses des laboratoires :

1° De bactériologie : culture stérile de la bile, après épreuve.

2° D'anatomie pathologique : la plus grande partie du fragment prélevé est constituée par une gangue fibro-inflammatoire, probablement pancréatique qui tend à organiser le tissu adipeux et à le scléroser : on y rencontre des ilots inflammatoires actifs surtout en mononucléaires.

Lésions inflammatoires légères de la paroi vésiculaire.

27 août 1928. — Il n'est plus question de troubles gastriques. Aucun vomissement depuis le 13. Ablation des agrafes le 24. Etat général parfait. Bon appétit. La bile reste peu épaisse. L'écoulement biliaire qui est monté à 650 le 15 août, à 750 du 19 au 20, baisse progressivement, se stabilise autour de 200 gr., au début de septembre.

12 septembre 1928. — Etat excellent, appétit énorme, reprise manifeste de l'état général. Cicatrisation à peu près complète. Ecoulement biliaire très diminué, presque nul depuis quelques jours. Commence à se lever.

21 septembre 1928. — Examen radiologique après injection de lipiodol, 20 cc. remplissent la vésicule qui présente des contractions normales, mais ne se vide pas. Il faut injecter 10 cc. de plus pour arriver à dessiner les premiers méandres du cystique et au bout de 10 minutes environ s'injecte la bifurcation de l'hépatique, puis la portion haute du cholédoque dilaté, grosse comme le petit doigt.

Les choses en restent là pendant quelques minutes, puis le lipiodol passe par bouchées très étroites dans la partie basse du cholédoque, dont elles dessinent le trajet sur deux travers de doigt environ. Il y a là une brusque diminution de calibre; on note alors le remplissage du duodénum qui s'effectue normalement.

21 septembre 1928. — Radioscopie gastrique.

Estomac se remplissant normalement, se vide assez rapidement par petites bouchées. Le duodénum est un peu abaissé et tiré à droite.

25 septembre 1928. — Les radiographies pratiquées n'ont pas montré le trajet du cholédoque. Aussi, le 25, pratique-t-on la même épreuve. Il faut 33 cc. de lipiodol pour provoquer une chasse cholédocienne.

27 septembre 1928. — Ablation du tube.

12 octobre 1928. — Le malade quitte le service. Depuis huit jours l'écoulement biliaire est complètement tari. Le malade ne souffre absolument pas, digère très bien, déclare avoir engraisé et être enchanté du résultat opératoire.

Ce jeune homme est venu plusieurs fois depuis se montrer à la visite. Nous avons noté lors de son dernier examen la persistance de l'excellent résultat opératoire : pas de douleurs, pas de troubles digestifs, ni constipation, ni diarrhée. Reprise du poids normal de 61 kilogrammes.

Localement : région sous-hépatique souple, pas d'éventration, aucun signe de sténose pylorique. On ne perçoit aucune tumeur. Vésicule non palpable.

Observation VIII.

Prat (*in* Poliak), Thèse Montpellier, 1921-1922.

H..., 47 ans, entré à l'hôpital pour ulcère pyloro-duodéal.

Depuis 1906, tous les matins, petits vomissements. En 1912, souffre dans la région interscapulaire, l'épaule gauche et la région lombaire.

En juin 1916, crise très vive de vomissements; pas de température.

Après 5 jours de repos, le malade reprend son travail. Six semaines après, douleurs localisées dans la zone xypho-ombilicale.

Quelques crises courtes apparaissent tous les 4 ou 5 mois.

En mai, puis en octobre 1919, crises d'une violence extrême : sensation d'écrasement dans un étau et de serrement dans un corset de fer.

La douleur dont le maximum est épigastrique, s'irradie vers la région splénique. Vomissements. Douleur sourde et continue. Le malade devient morphinomane.

Entre à l'hôpital le 20 juin 1920 avec le diagnostic d'ulcère duodénal. Facies angoissé, grand abattement; température normale; *pas d'ictère*. A l'épigastre, douleur insupportable et continue, réveillée par la palpation; contracture de la paroi.

Vésicule à peine perceptible, non douloureuse.

D'octobre 1919 à juin 1920, amaigrissement de 10 kgr. Bon appétit, pas de dégoût pour la viande et les graisses. Pas de constipation ni de diarrhée. B. W. négatif.

Radioscopie : le repas bismuthé pris six heures avant est au cæcum. L'estomac descend à quatre travers de doigt au-dessous de la ligne iliaque. Mouvements péristaltiques exagérés; le duodénum, très visible, reste dessiné longtemps. Pylore très sensible à la pression.

Première intervention le 26 juin 1920. Il s'écoule une quantité de liquide clair. Foie, vésicule, estomac et duodénum sont normaux, sauf quelques adhérences. La région rétro et suspylorique est le siège d'une tumeur rétropéritonéale du volume d'une orange, un peu irrégulière, jaunâtre, qui semble être la tête et le tuber omentale du pancréas. On effondre le péritoine et on pénètre dans la masse pancréatique. On relève le côlon transverse. On trouve une grande quantité de plaques blanches, de débris fibrineux. Pancréas extrêmement dur. Incision, pour trouver le canal de Wirsung dilaté et béant, de la dimension d'un gros crayon. On draine la partie distale du canal. La section des vaisseaux pancréatiques oblige à laisser quatre pinces à demeure. Aucun caillou. Ponction de la vésicule; bile extrêmement épaisse et noire. On trouve un petit caillou, comme un grain de chènevis. *Cholécystostomie*.

Suites opératoires : simples. Ecoulement de suc pancréatique

abondant. Disparition des douleurs et des crises. Au quatrième jour, la sonde de la vésicule tombe, il est impossible de la replacer; la bouche vésiculaire se ferme immédiatement. Le malade commence à présenter ictère et douleurs.

Deuxième intervention le 1^{er} juillet. Adhérences étendues. Nouvelle cholécystostomie.

Le résultat a été extraordinaire. Le malade ne souffre plus. Transformation du facies, relèvement des forces, démorphinisation.

Il quitte l'hôpital le 27 août 1920, conservant les fistules pancréatique et biliaire.

En octobre 1920, persistance de la fistule pancréatique; fermeture de la fistule biliaire et conservation d'un bon état général.

En décembre 1920 la santé est parfaite. La fistule pancréatique s'était spontanément fermée, mais une douleur sourde nécessite sa réouverture.

Depuis cette époque, elle est maintenue béante par un crin.

Le 23 juillet, bonne santé.

Examen histologique : Sclérose pancréatique lobulaire, se poursuivant par une dissociation assez poussée des acini pancréatiques.

Aucune figure histologique de tumeur.

Pancréatite chronique.

Observation IX

P. Moulonguet-Dolérès.

Le Roux, Thèse Lyon, 1934.

Mlle M..., âgée de 45 ans, entre à la clinique le 4 juin 1928 pour une crise abdominale aiguë. Cette crise s'est produite le matin même: elle a eu un début très brutal avec de nombreux vomissements et des douleurs ressenties dans tout l'abdomen.

Antécédents : à l'âge de 20 ans, elle a souffert de l'estomac, avec, à cette époque, de fréquents vomissements; ces troubles ont été complètement guéris par un régime alimentaire.

Elle aurait eu une crise d'appendicite dix ans auparavant. Opérée d'un fibrome il y a trois ans.

Depuis cette dernière opération, elle est sujette à des crises douloureuses abdominales assez fréquentes, et, entre ces crises, elle souffre de l'estomac, comme lors de sa jeunesse.

Les douleurs gastriques se produisent 4 à 5 heures après les repas et sont presque journalières, tout au plus cèdent-elles parfois pendant trois ou quatre jours; elles entraînent souvent des nausées, mais il est rare que la malade vomisse.

Les crises aiguës douloureuses, greffées sur ces accidents gastralgiques, se produisent tous les deux à trois mois, elles ont toujours un début très brusque; c'est ainsi que l'une d'elles a commencé alors que la malade était dans un magasin et a entraîné une perte de connaissance, la malade a dû être ramenée chez elle.

La crise actuelle, analogue aux précédentes, a commencé par des nausées et des vertiges, elle s'est accompagnée de l'émission de selles et de vomissements très noirs, peut-être hémorragiques; jamais les crises ne se sont accompagnées d'ictère.

L'examen de l'abdomen est difficile, parce qu'il s'agit d'une femme nerveuse. Il est apparent cependant que la contracture est surtout marquée dans la moitié supérieure du ventre. Le toucher vaginal montre que le pelvis est normal; l'apyrexie est absolue; les urines sont claires, non ictériques; il existe un état saburral net avec fétidité de l'haleine.

La malade est mise en observation.

Les jours suivants le ventre reste douloureux dans la région sous-hépatique, mais partout ailleurs il est souple et l'exploration en est devenue facile; il n'existe toujours pas de fièvre. La contracture sous-hépatique persiste pendant une quinzaine de jours, mais l'état général va s'améliorant. Le diagnostic est hésitant entre cholécystite, ou épiploïte en relation avec l'opération déjà subie par la malade.

L'examen radiologique fait par le Dr Giraudeau, après ingestion de Foriod, montre une ombre hépatique normale et une vésicule partiellement perméable. La malade désigne un point douloureux, situé nettement au-dessous de l'ombre vésiculaire. Après ingestion de géobarine, l'estomac apparaît de forme normale, mais légèrement attiré vers la droite; dans sa portion pylorique, les contractions gastriques aboutissent à des passages duodénaux qui permet-

tent de localiser un point très douloureux, mais ne présente pas de déformation visible. Le radiologue conclut à une ulcération duodénale probable.

Le 22 juin la malade fait une nouvelle crise douloureuse. Je la trouve très agitée, souffrant beaucoup et notamment d'un point scapulaire droit, et se plaignant de nausées. Le ventre n'est pas plus douloureux au palper que la veille de la crise. J'ai l'impression qu'il s'agit d'une colique viscérale plus que d'une poussée péritonéale; la température est toujours normale.

Opération le 27 juin. Anesthésie au balsoforme. Incision verticale paramédiane droite, en dissociant les fibres du muscle droit.

Le pylore et le duodénum sont normaux, mais dans le cadre duodénal il existe un noyau induré, gros comme un abricot, très dur : c'est un noyau de pancréatite, un peu isolée de la tête du pancréas.

La vésicule biliaire est un peu épaissie et blanchâtre et le cholédoque n'est pas dilaté.

A cause des crises abdominales aiguës, récentes, je crois un drainage externe des voies biliaires préférable à une cholécystostomie.

Cholécystectomie facile. Le cholédoque est ouvert en suivant le canal cystique. Le cathétérisme du cholédoque jusqu'à l'ampoule de Vater est facile. A cause du petit calibre du cholédoque et de la fragilité de sa paroi, on se contente d'un drainage au contact par un drain entouré de mèches.

Au début de l'opération, l'épiploon avait été examiné; il est court, un peu enflammé, mais manifestement n'est pas cause des accidents. Le cæcum adhérent n'a pas pu être extériorisé, et il n'a pas été possible de savoir si l'appendice avait été ou non enclavé.

La paroi est refermée sur un plan.

La vésicule biliaire a une paroi épaisse et sa muqueuse un aspect fraise tout à fait net.

Les suites opératoires sont bonnes. Il y a un écoulement abondant de bile par le drain; le drain est retiré le douzième jour, et la malade quitte la clinique le vingtième, en bon état de santé.

J'ai revu cette malade ces jours derniers, elle est en très bonne santé et a beaucoup engraisé; elle ne suit aucun régime et n'a

jamais plus eu de troubles dyspeptiques ni de crises abdominales douloureuses.

Observation X.

J. Hertz.

Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir., 1931, LVII.

M..., homme de 52 ans. Entre pour des douleurs gastriques et des vomissements, le 6 janvier 1925.

Le début de l'affection remonte à huit ans. La première manifestation a été une série de douleurs épigastriques, d'intensité moyenne, sans nausées ni vomissements, survenant une à deux heures après chaque repas. Cet état de crise a duré 6 à 8 jours ; puis tout est rentré dans l'ordre.

Pendant deux ans, aucun accident.

Il y a six ans, nouvelle crise douloureuse avec les mêmes caractères, puis nouvelle amélioration. Peu à peu les crises se rapprochent, en même temps qu'elles augmentent d'intensité et que des vomissements alimentaires apparaissent.

La dernière crise remonte à six mois : douleurs extrêmement intenses, crampes et brûlures déchirantes, arrachant des cris au malade et à maximum épigastrique. Ces douleurs surviennent une ou deux heures après les repas, parfois avant toute alimentation. Quelques irradiations dorsales. Elles ne sont pas calmées par l'absorption d'aliments, ni par les vomissements ; du moins elles ne présentent alors qu'une amélioration très passagère. Des vomissements alimentaires se montrent très fréquemment au moment où la crise atteint son maximum. D'autres fois il n'y a que des nausées avec régurgitations acides. Jamais d'hématémèse.

Etat actuel (janvier 1925) : depuis six semaines, les douleurs sont violentes, presque continuelles, avec vomissements alimentaires fréquents, avec paroxysmes post-prandiaux.

A l'examen on note uniquement une douleur, nettement localisée à la pression, à droite de la ligne médiane, au niveau de la région pyloro-duodénale.

B. W. négatif. Weber positif dans les selles.

Bristaut.

Examen radiologique : pas de lésions gastriques. La région pylorobulbaire est douloureuse à la pression. La réplétion du bulbe est incomplète. Son image se réduit à un trait horizontal. Evacuation normale.

Opération du 14 janvier 1925. — Anesthésie à l'éther. Laparotomie médiane sus-ombilicale. Exploration attentive de l'estomac et du duodénum, depuis le cardia jusqu'à l'angle D1-D2. On ne trouve rien. Mais en arrivant à l'angle D1-D2, on voit le duodénum plonger dans une tumeur grosse comme une mandarine, située dans la tête du pancréas. Des adhérences cicatricielles unissent le duodénum à cette tumeur.

La vésicule biliaire normale comme aspect, au palper ne contient pas de calculs. Le côlon est libre. Rien sur le méso ou sur le grand épiploon.

Je pense qu'il s'agit d'un néoplasme et je ne vois aucune indication opératoire. Fermeture en un plan, au fil de bronze.

Suite sans incidents.

Revu en décembre 1926, c'est-à-dire vingt-trois mois après l'opération, le malade a engraisé et ne souffre plus.

Observation XI.

Leriche et Weiss.

Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir., 1932, LVIII.

Les débuts de la maladie remontent à l'hiver 1926. Premiers symptômes : pyrosis, renvois fortement acides, brûlures épigastriques après les repas. Ces phénomènes, purement transitoires, coïncidaient avec des périodes de surmenage. Bientôt tout rentrait dans l'ordre et il pouvait s'écouler des semaines, voire des mois, sans que le sujet, homme actif de 45 ans, éprouvât le moindre malaise.

Au cours de l'année 1927, les brûlures reprirent avec une intensité nouvelle. Bientôt, on vit apparaître un symptôme nouveau : des diarrhées. Ces diarrhées, rares au début, survenant alors deux à trois fois par mois, augmentèrent de fréquence lentement, mais

progressivement en 1927 et 1928. Elles devinrent peu à peu quotidiennes au cours de 1929.

Elles prirent en même temps un caractère spécial : normalement bien colorées, elles avaient de temps en temps un ton mastic.

Dans la même journée elles se recoloraient insensiblement et prenaient finalement l'aspect brun foncé habituel. Il semblait donc y avoir de temps en temps des crises d'insuffisance pancréatique.

Le malade, complètement apyrétique, avait un teint non pas précisément subictérique, mais plutôt jaune mat. Les urines, assez foncées, ne contenaient ni pigments ni sels biliaires. La recherche de l'urobilinogène à froid était nettement positive. Les selles, examinées au microscope, renfermaient des graisses non digérées et des fibres musculaires mal désintégrées.

Au point de vue subjectif, le malade n'eut jamais de véritable crise douloureuse abdominale. Sensation de pesanteur épigastrique presque constante, renvois acides, maux de tête fréquents, mais surtout impression de fatigue intense, complet effondrement physique et moral.

Au début de la maladie en 1926-1927, cette fatigue n'existait que pendant les périodes de diarrhée, puis elle devint continuelle dès le printemps 1929, en même temps que les selles liquides se multipliaient. A partir de ce moment également le malade commença à maigrir : il perdit 5 kgr. de mai à octobre 1929. C'est à cette époque que nous le vîmes pour la première fois. Le diagnostic n'était rien moins qu'évident. De multiples examens radiologiques ne nous apportèrent aucune clarté. Sur quelques clichés on vit une tache persistante au niveau du bulbe duodénal, ce qui fit penser à l'existence possible d'un ulcus duodénal. Mais cela n'expliquait pas les diarrhées décolorées. L'épreuve du tétraïode montra que la vésicule biliaire se remplissait normalement. Nous avions l'idée d'un néoplasme pancréatique ou vatérien n'atteignant pas encore le cholédoque, ou plus exactement d'une lésion située au niveau de l'ampoule de Vater : calcul, pancréatite ou tumeur. C'est avec un diagnostic imprécis étiologiquement que nous fîmes, le 28 octobre 1929 (Leriche et Weiss) une laparotomie médiane sus-ombilicale, sous anesthésie générale à l'éther. L'estomac, le duodénum et la vésicule biliaire n'offraient aucune particularité.

Par contre au niveau de la tête du pancréas se trouvait un noyau très dur du volume d'une grosse noix. Cette masse paraissait englober le cholédoque.

Nous fûmes dans l'impossibilité de déterminer s'il s'agissait d'une pancréatite ou d'une tumeur. Dans cette incertitude, la cholécystogastrostomie nous parut préférable à la gastrostomie chez un homme actif qu'une fistule aurait désolé. Nous fîmes une cholécystoantrostomie.

Les suites opératoires furent sans incident. Le surlendemain de l'opération, le malade évacue par le rectum une énorme quantité de bile noire (1 litre 5 à 2 litres), puis le fonctionnement intestinal s'établit normalement.

L'amélioration fut immédiate : les brûlures épigastriques, les céphalées disparurent et les selles ne furent plus décolorées. Très rapidement le malade reprit du poids à raison de 4 à 500 gr. par semaine. Un tubage duodénal pratiqué en décembre 1929 ramena de la bile et du suc pancréatique en quantité notable, comme si la dérivation biliaire avait permis le refroidissement pancréatique et rendu sa perméabilité à l'ampoule de Vater. Depuis ce moment l'état du malade n'a pas cessé de s'améliorer sauf dans une période de trois mois au printemps 1930 pendant laquelle il recommença à se sentir très fatigué. Cette période faisant immédiatement suite à la convalescence, coïncida avec la reprise du travail quotidien et des soucis d'affaires. Elle prit fin dès que le malade se décida à se reposer un peu. Très souvent, à ce moment, il se sentait mal à l'aise le matin au réveil jusqu'au moment où il rejetait un peu de bile. Après quoi il pouvait manger et se trouvait bien pour la journée.

Actuellement, 28 octobre 1931, l'état général est excellent. Le malade a l'impression d'être guéri; il a repris ses occupations de grand homme d'affaires avec une fébrile activité, sans être arrêté par les accès de fatigue intense dont il souffrait tant autrefois.

Le plus souvent les selles sont normalement moulées. Parfois cependant, principalement après une émotion, une colère, surviennent des selles pâteuses, jamais décolorées, et qui s'accompagnent de fatigue. Ces diarrhées cèdent en 24 heures à l'absorption de bismuth.

Parfois, également, le malade est incommodé par une sensation

de ballonnement épigastrique qui provoque des renvois fétides. Pendant ces périodes il est gêné, mal à l'aise, puis les phénomènes cessent brusquement, sans raison apparente. Ce ballonnement gastrique qui, il y a quelques mois encore, survenait tous les 10 ou 15 jours, devient de moins en moins fréquent et le malade a l'impression que plus il va, plus son état se rapproche de la normale.

Durant cette évolution, au bout de 2 ans, nous nous croyons autorisés à penser qu'il s'est agi d'un noyau de pancréatite que la cholécystogastrotomie a fait régresser. Il est intéressant de remarquer qu'elle a donné un résultat sensiblement aussi bon qu'une cholécystostomie sans en avoir les inconvénients. Cependant, la cholécystogastrostomie n'a pas été sans quelques désagréments (vomissements bilieux et état nauséux le matin).

Observation XII

Bérard et Mallet-Guy.

Lyon Chirurgical, 1933, XXX.

H..., 42 ans. Entré dans le service de M. le professeur Bérard le 30 novembre 1931, adressé par M. Savy avec le diagnostic probable de néoplasme gastrique.

Bien portant habituellement, n'ayant aucun antécédent digne d'être noté, il a commencé à souffrir il y a un an dans la région épigastrique : douleurs sans horaire fixe, non influencées par l'alimentation, localisées nettement à l'épigastre et à l'hypocondre droit, s'irradiant dans le dos et dans les deux épaules. Ces signes s'aggravèrent il y a un mois, et un certain nombre de crises nécessitèrent des injections de morphine. Depuis le 20 septembre, le malade vomit de temps en temps. Il n'a jamais eu d'hémorragies digestives, *pas d'ictère*. L'appétit est conservé, digestions lentes, pas de constipation. Le malade n'a pas maigri.

A l'examen : sujet présentant un assez bon état général ; la palpation de l'épigastre rencontre une contracture surtout marquée à droite de l'ombilic et réveille à ce niveau un point douloureux assez localisé. Dans la même région se perçoit une masse, distincte du foie, de consistance dure, un peu fixée, mais mobile transversale-

ment, de la grosseur d'un œuf. L'examen général est négatif. Tension artérielle : 9,5-6. B. W. négatif.

L'examen radioscopique montre une évacuation correcte de l'estomac, avec image lacunaire de la région pylorique.

Intervention le 5 décembre 1932 (Pr Bérard). Anesthésie locale, complétée par une anesthésie au Kélène. L'exploration de l'estomac est négative, mais en arrière de lui et, dans l'anse duodénale, l'on sent une masse dure certainement pancréatique. Sur l'incision médiane est branché un trait transversal qui permet d'explorer la vésicule, laquelle, dilatée, présente des lésions d'inflammation chronique, sans que la palpation découvre de calculs dans son intérieur, pas plus que dans la voie biliaire principale. *Cholécystostomie*.

Écoulement abondant de bile foncée et épaisse. A l'examen microscopique de la bile opératoire on ne trouve pas d'éléments anormaux; les cultures sont stériles.

Suites opératoires simples, apyrétiques. Cicatrisation *per primum*. Dans les premiers jours l'écoulement biliaire est très abondant et semble correspondre à une sténose complète du cholédoque. Les douleurs ont disparu et le malade se sent très amélioré.

Le 16 décembre, exploration du transit biliaire (Dr Mallet-Guy). L'injection de 10 cc. de lipiodol suffit non seulement à remplir la vésicule qui semble peu dilatée, mais encore la voie biliaire principale qui l'est beaucoup. L'hépto-cholédoque a le diamètre d'un doigt. Le lipiodol reflue dans les arborisations intrahépatiques, mais l'on ne note aucun passage dans le duodénum. Le cholédoque pancréatique est effilé et donne l'image d'une compression et non celle d'un calcul enclavé. Une radiographie est pratiquée, et confirme exactement cette impression.

Le 19 décembre tubage duodénal. Absence de bile à jeun. L'épreuve de Meltzer-Lyon ne donne aucune excrétion biliaire, mais déclanche par le drain de cholécystostomie l'excrétion de 30 à 40 cc. de bile. Aucune sécrétion pancréatique à l'épreuve de Katsch. Ces épreuves n'ont ni l'une ni l'autre été douloureuses. Pendant les jours qui ont suivi l'injection de lipiodol, on a noté une petite ascension thermique (37°8) et une augmentation très nette de l'écoulement biliaire qui, descendu autour de 300 cc., est remonté pour 4 jours à 1000 cc.

Dans les premiers jours de janvier, l'état s'est nettement amélioré, malade apyrétique, écoulement biliaire entre 120 et 300 cc. Un traitement spécifique (sirop de Gibert, néosalvarsan) est institué.

Le 11 janvier, état général très satisfaisant. Les selles se colorent. Un examen lipiodolé confirme le retour de la perméabilité cholédocienne. L'injection de 10 cc. déclanche immédiatement une chasse biliaire. La voie biliaire principale reste toujours dilatée, la portion pancréatique du cholédoque effilée. Sans que l'on note de contraction sur la voie biliaire, passivement, le lipiodol franchit l'obstacle en un filet continu.

Le 3 février, tubage duodéal : on ne retire pas de bile. L'épreuve de Meltzer-Lyon, non douloureuse, détermine seulement un écoulement biliaire par le tube de cholécystostomie.

Le 18 février, nouvel examen radiologique donnant les mêmes réponses que le 11 janvier.

Le 22 février, après des alternatives d'augmentation et de diminution, il semble que l'écoulement biliaire se stabilise cette fois au-dessous de 100 cc.

Ablation du tube de cholécystostomie. Très vite la fistule biliaire devient intermittente et donne seulement la nuit.

Tubage duodéal le 1^{er} mars 1932. A jeun, 10 cc. de liquide nettement biliaire. Epreuve de Meltzer-Lyon négative. Une réinjection de sulfate de magnésie un quart d'heure après, également indolore, déclanche très rapidement par la fistule l'évacuation de 10 cc. de bile B tout à fait caractéristique.

Epreuve de Katsch tout aussi indolore.

Le 1^{er} mars, le malade quitte le service ; il est revu le 14 mars, en excellent état, digérant bien, et par la fistule biliaire ne s'écoule plus qu'une très faible quantité de mucus.

Récemment le malade nous a donné de ses nouvelles : depuis son opération il se porte très bien, mange de tout avec un excellent appétit et digère fort bien. Il a malgré tout conservé une petite fistulette intermittente et une légère éventration, ce qui, dit-il, ne l'empêche pas de travailler ni même de lever « de gros poids lourds ».

Observation XIII.

J. Hertz.

Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir., 1931, LVII.

J..., homme de 40 ans. L'affection remonte à 5 ans environ. Elle a débuté par des douleurs épigastriques, siégeant à droite de la ligne médiane et évoluant par crises. Plus les crises se répétaient, plus les douleurs s'étendaient. Aucune irradiation dorsale. Pas d'horaire en rapport avec les repas. Les crises sont assez fréquemment nocturnes. Pas de faim douloureuse.

Entre les crises le malade ne souffre pour ainsi dire pas. Les intervalles libres sont d'une durée de six semaines à deux mois.

Les crises sont plus ou moins intenses.

Etat actuel (2 janvier 1931) : les crises sont précédées par un malaise net avec sensation de tension épigastrique. Le malade présente quelques vomissements de bile au début de la crise. Les douleurs durent 4 ou 5 jours. Au moment des crises douloureuses, qui sont, à l'époque actuelle, extrêmement violentes, déchirantes, plusieurs médecins ont noté de la contracture abdominale localisée.

Jamais de température. Jamais d'ictère.

Le malade a fait des excès fréquents de boisson.

La radiographie montre un estomac hyperkynétique, sur un bulbe en champignon, une déformation en niche constante sur la première portion du duodénum. L'évacuation de l'estomac est normale et même rapide. La radiographie de la vésicule biliaire est négative.

B. W. négatif. Urée sanguine : 0,25.

Opération le 12 février 1931. Laparotomie médiane sus-ombilicale. On voit de petites taches blanches, sous-péritonéales, sur les deux lobes hépatiques.

Rien à l'estomac, rien au duodénum, rien à la vésicule.

La tête du pancréas est grosse comme le poing, blanchâtre, dure, pierreuse; cette induration se prolonge sur les deux tiers droits du corps. Pas de taches ni sur le mésocôlon, ni sur l'épiploon. Appendice blanc et libre, contient des calculs; appendicectomie. Résection de deux petites taches blanches lenticulaires sur le foie.

Effondrement du petit épiploon et du ligament gastro-colique pour dissocier le péritoine antérieur du pancréas. Biopsie du pancréas au niveau de la partie la plus saillante. Un drain et une mèche au contact de la biopsie pancréatique, après une suture au catgut fin comme pour les biopsies pratiquées au niveau du foie.

Paroi en un plan aux crins doubles.

Suites opératoires : fistule pancréatique apparaît au 5^e jour et est tarie le 16^e jour. Ablation des fils le 12^e jour.

Guérison opératoire.

Examen histologique (D^{rs} Troller et Lelièvre) :

1^o Examen de la biopsie pancréatique : sclérose capsulaire périphérique et périlobulaire très marquée, de type adulte, sans infiltration inflammatoire appréciable. En quelques points, ébauche de sclérose intralobulaire toujours très discrète. Pas d'altération appréciable du parenchyme glandulaire. Cependant les îlots de Langerhans sont beaucoup moins nombreux que normalement.

2^o Examen de la biopsie hépatique : dans l'ensemble, pas de lésions très importantes. En deux points : aspect « d'adénome biliaire » analogue à ce que l'on décrit dans les cirrhoses sous le nom de « néo-canalicules biliaires ».

Observation XIV

Lecène (*in* thèse Brunet, Paris, 1927.)

Homme de 48 ans. Antécédents : appendicectomie en 1919.

Début quinze ans auparavant par des vomissements survenant sans raison apparente.

Période d'état : Entre à l'hôpital le 15 septembre 1924 pour vomissements survenant par crises de plus en plus fréquentes, jusqu'en 1920. Depuis cette date, douleurs spontanées et provoquées dans l'hypocondre droit. Urines foncées. Selles normales.

Radiographie : Ombre très vague dans la région du hile rénal droit.

Diagnostic : Pancréatite et cholécystite chronique.

Opération le 17 septembre 1924. Décollement pancréatico-duodénal. Mise en place d'une petite sonde dans le cholédoque.

Constatations macroscopiques. Vésicule de stase avec bile noire. Légère scléro-lipomatose près du cystique. Sclérose très nette de la tête du pancréas. Cholédoque plutôt inférieur à la normale comme dimensions.

Examen histologique. Certain degré de sclérose surtout intra-acineuse avec altération épithéliale portant uniquement sur l'élément sécrétion externe. Ilots de Langhérans bien conservés. Suites immédiates normales.

Suites éloignées. Revu le 1^{er} décembre 1925. Depuis son opération, a présenté trois crises douloureuses. Radioscopie de l'estomac qui est trouvé normal. Le tubage duodénal amène un liquide normal.

Revu le 11 janvier 1927. Il va bien. Plus de douleurs. Parfois quelques nausées le matin.

CONCLUSIONS

I. — La connaissance des pancréatites chroniques a fait admettre progressivement que ces lésions sont plus fréquentes qu'on ne le croyait autrefois. Le perfectionnement des techniques de laboratoire et la fréquence des interventions chirurgicales en accroissent le nombre.

II. — Nous avons voulu souligner la forme clinique spéciale douloureuse que constituent certaines pancréatites chroniques de la tête du pancréas.

III. — L'ictère n'est pas forcément existant dans la pancréatite chronique de la tête du pancréas. D'autre part, les crises douloureuses ne sont pas le monopole des lésions du corps du pancréas. Il faut individualiser la forme anatomo-clinique particulière que constituent certaines pancréatites chroniques de la tête sans ictère et avec crises douloureuses.

IV. — Ces formes rappellent parfois à s'y méprendre les syndromes de colique hépatique ou les autres apparences de la lithiase biliaire.

V. — Le diagnostic en sera toujours difficile, même en s'entourant de tous les examens possibles. On pourra le soupçonner chez les sujets qui ont un syndrome digestif douloureux évoquant plus ou moins le syndrome doulou-

reux biliaire, et surtout quand il s'y ajoutera un empâtement sus-ombilical profond.

VI. — Ce sera souvent l'intervention chirurgicale qui, faite pour syndrome douloureux persistant, montrera que celui-ci est sous la dépendance d'une pancréatite chronique de la tête.

SERMENT

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
F. PAPIN.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 27 juin 1938
Le Recteur de l'Académie.
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- Archibald** (E.). — « Effect of prolonged bile drainage in the cure of subacute and chronic pancreatitis » (*J. Am. Med. Ass. Chicago*, 1918, LXXI, p. 798).
- Bengolea** (A. S.). — « Síndrome coledociano por pancreatitis crónica » (*Semana med. Buenos-Aires*, 1925, t. XXXII, p. 2, pp. 1066-1068).
- Bérard et Mallet-Guy**. — « Syndrome vésiculaire pseudo-lithiasique lié sans doute à l'évolution d'une inflammation chronique du pancréas » (*Lyon Chir.*, 3 juin 1926, XXIII, p. 633).
- « Compression cholédocienne sans ictère par pancréatite chronique » (*Lyon Chirurgical*, 1933, XXX, 259).
- « De quelques formes anatomo-cliniques des pancréatites chroniques chirurgicales » (*Arch. franco-belges de Chir.*, n° 5, mai 1928, pp. 407-431).
- « Fistule totale de la voie biliaire principale. Pancréatite chronique, traitée par drainage transvratérien » (*Lyon Chir.*, 1931, 632-636).
- « Traitement chirurgical des pancréatites chroniques » (Rapport au XXIII^e Congrès français de médecine, Québec, 1934).
- « Les possibilités chirurgicales dans les pancréatites chroniques sans ictère » (*Paris Médical*, n° 20, 18 mai 1937).
- Bérard, Savy et Mallet-Guy**. — « Du mécanisme de la douleur dans les syndromes pseudo-lithiasiques : vésicules de stase et vésicules intolérantes » (*Revue Méd. Chir. des Mal. du foie*, 1928, III, 1338).
- Brocq et Miginiac**. — « Les pancréatites chroniques » (*Journal de Chirurgie*, XXXVI, n° 4, oct. 1930, pp. 576 à 600).

- « Les pancréatites chroniques » (XXXIX^e Congrès de l'Assoc. franç. de chirurgie, Paris, 6-11 oct. 1930).
- « Les pancréatites chroniques » (*Gazette des hôpitaux*, 103, 1601, 1605, 12 nov. 1930 ; *Bull. méd. Paris*, 45, 142-145, 28 févr. 1931).
- *Chirurgie du pancréas* (Masson et Cie, Paris, 1934).
- Brunet.** — *Contribution à l'étude des panc. chroniques* (Thèse de Paris, 1927).
- Chabrol.** — « A propos des Pancr. chroniques » (*Presse médicale*, XXXVIII, n° 93, p. 1569, 19 nov. 1930).
- Chavannaz (G.) et Guyot (J.).** — *Maladies du pancréas, de la rate et du mésentère* (Baillières et fils, Paris, 1913).
- Clifton (E. J.).** — « Case of gall-stones with chronic pancreatitis simulating carcinoma of pancreas » (*Guy's Hosp. Rep.*, LXXVIII, p. 362-363, 1928).
- Coopé (R.).** — « Quelques points dans le diagnostic des maladies du pancréas » (*The Lancet*, 2 février 1924, p. 233).
- Cullen et Friedenwald.** — « A cute and chronic pancreatitis. Clinical observations » (*Arch. Surg.*, 1927, XV, 1-29).
- Daviau.** — *Sur quelques points de la séméiologie des pancréatites chroniques* (Paris, 1906).
- Desplas et Durand.** — « Pancréatite chronique. Syndrome solaire douloureux paroxystique, pancréatite chronique, lithiase vésiculaire, cholécystostomie » (Soc. de gastro-entérologie, Paris, 12 juin 1933; *Arch. des Mal. de l'app. digestif*, oct. 1933, XXIII, n° 8).
- Dupuy de Frenelle.** — « Les pancréatites chroniques » (*Paris Chirurgical*, oct. 1930, p. 181).
- Forsyth (J. A. C.).** — « Chronic pancreatitis » (*Brist. M. J. London*, 1919, t. II, p. 689).
- Feldman (W. M.).** — « The diagnosis of diseases of the pancreas » (*Brit. M. J. Lond.*, 1920, I, p. 553).
- Govaerts (J.) et Martin (P.).** — « Pancréatite chronique et cancer du pancréas » (*Le Sca'pel*, n° 37, 16 sept. 1933; Soc. Chir. des Hôp. de Bruxelles, séance du 11 mars 1933; in *Bruxelles Méd.*, 26 mars 1933).

- Grégoire (R.).** — « De la difficulté du diagnostic des paner. chron. » (*Bull. Soc. Chir.*, 23 oct. 1929, p. 1124).
- « A propos du diagnostic de la paner. chronique » (*Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, t. LVI, n° 23, 12 juillet 1930, p. 945).
- Guleke.** — « Sur le diagnostic et le traitement de la pancréatite chronique » (Comm. au XLII^e Congrès allem. de chirurgie, Berlin, août 1912, in *Zent. für chir.*, n° 30, 27 juill. 1912).
- Hertz.** — « Pancréatite chronique » (3 obs.) (*Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, 1931, LVII, 689-697).
- Hinton (J. W.).** — « The clinical features of chronic pancreatitis » (*New York state J. M. N. Y.*, 1926, pp. 930-935).
- Jauréguy (P.).** — « Sobre síndrome coledociano por pancreatitis crónica » (*Semana Med. Buenos Aires*, 1925, t. XXXII, p. 2, pp. 1263).
- Jacoby (H.).** — « Diagnosis and treatment, of diseases of pancreas » (*Klin. Wchnschr.*, t. II, pp. 2240-2241, 1928).
- Knighton (J.-E.).** — « Chronic pancreatitis », (*Cases New Orleans M. et S. J.*, t. LXXX, pp. 454-458, 1928).
- Kowalsky.** — « La pancréatite chronique » (XXXVII^e Congrès des chir. polonais, 1928; *Polski przegląd chir.*, n° 3, 1928).
- Leriche (R.).** — « Pancréatotomie pour pancréatite scléreuse de la tête, non suppurée, sans ictère. Résultat au bout de vingt ans » (*Lyon Chirurgical*, t. XXXI, p. 306-309).
- « Résultat éloigné d'une cholécystostomie pour panc. chron. sans ictère » (*Lyon Chirurgical*, 1932, XXIX, 259-262).
- Leriche (R.) Weiss (A.).** — « Résultat au bout de deux ans d'une cholécysto-gastrostomie pour pancréatite chronique sans ictère. Guérison » (*Bull. et Mémoire Soc. Nat. de Chirurg.*, LVIII, 29-31, 16 janv. 1932).
- Link (G.).** — « The treatment of chronic pancreatitis by pancreatostomy, a new operation » (*Ann. Surg. Philadelphie*, 1911, LIII, p. 768).
- Mallet-Guy.** — « Le diagnostic des pancréatites chroniques » (*Arch. franco-belges Chir.*, n° 4, 1926).
- Mathieu (A.).** — Les pancréatites et les crises douloureuses du plexus solaire » (*La Clinique*, Paris, juillet 1911, VI, 443-445).

- Mornard.** — « Sur la guérison des pancréatites par les anastomose biliaires » (*Revue Méd. Chir. des Mal. du Foie*, III, 1928, n° 3, p. 209, mai-juin).
- O'Kinezye.** — « Les pancréatites méconnues » (*La Médecine*, Paris, 1925-1926, t. VII, pp. 26-30).
- Papp.** — « Nouvelle méthode de diagnostic des troubles de la fonction pancréatique » (*Medezin. Klin.*, n° 6, 5.II.26).
- Parmentier et Chabrol.** — *Traitement des pancréatites chroniques* (Vol. XV, p. 169. *Nouv. Traité méd.*, Roger-Widal-Tessier, Paris, Masson, 1926).
- Patel.** — « Quatre observations de pancréatite chronique sans ictère » (*Lyon Chir.*, 1934, XXXI, 309-310).
- Poliak.** — *Sur un cas de pancréatite chronique* (Thèse Montpellier, 1921-1922).
- Quénu et Duval.** — « Pancréatite et lithiasse biliaire » (*Revue de Chir.*, n° 10, 1905).
- Roseno (A.) et Dreyfuss (W.).** — « Errors in diagnosis of acute and chronic pancreatitis », 3 cases (*Zentralbl. f. Chir.*, t. LV, p. 80-83, 1928).
- Santy.** — « Cholécysto-gastrostomie pour pancréatite chronique » (*Lyon Chir.*, 1923, XX, 618-621).
- Santy et Leriche.** — « Pancréatite non biliaire; pancréatostomie; drainage; guérison » (*Lyon Médical*, 1912, CXIX, p. 401).
- Silvermann (D. N.).** — « The clinical diagnosis of chronic pancreatic disease, » (*N. Orl. M. et S. J.*, 1924-1925, t. LXXVII, pp. 335-337).
- Thévenard** « Pancréatite chronique et traitement chirurgical » (*Bull. et Mém. Soc. de Méd. de Paris*, n° 11. pp. 267-274, juillet 1919).
- « Synd. d'ictère par rétention et des coliques hépat. dans les pancréatites chroniques, trait. chir. » (*Bull. de la Soc. Chir.*, Paris, 10 juin 1929, n° 10, p. 972).
- Vautrin.** — « Traitement de la pancréatite chronique compliquée d'oblitération du cholédoque » (*Revue de Chir.*, 1908, XXVII, 589-627).
- Villard.** — « Pancréatite chronique. Drainage du pancréas et du

canal de Wirsung. Guérison » (*Lyon Médical*, 1912, LXIX, p. 401).

Vorsyth Cairus. — « Les pancréatites chroniques » (*The British Med. J.*, 1919, p. 759).

Walter-Sallis. — « Les pancréatites non biliaires » (*Revue Chir.*, 1913, XLVIII, 907-937; 1914, XLIX, 446-447).

